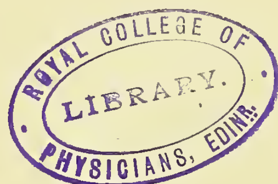

ROYAL COLLEGE OF
LIBRARY.
PHYSICIANS, EDINR.

XI. Jahrg. 1857.

Aerztliche Mittheilungen

aus Baden.

Herausgegeben von Dr. Robert Volz.

Karlsruhe. Nr. 7 und 8. 8. April.

Ueber ein neues und merkwürdiges Respirationssymptom, welches bei mit einseitiger Stenose des foramen jugulare begleiteter Schädelverdickung beobachtet, und wahrscheinlich durch Druck auf den Vagus hervorgerufen wurde.

Von Medizinalrath Schweig in Karlsruhe.

Vor einigen Jahren wurde ich zu einer auswärts wohnenden, 46 Jahre alten Kranken gerufen, welche seit Monaten mit Schwindel, Kopfschmerz, öfterem Erbrechen, Hinfälligkeit, erschwertem Sprechen, deutlich verminderter Intelligenz, mit einem Worte mit ein chronisches Hirnleiden andeutenden Erscheinungen behaftet war. Die Kranke jammerte ohngefähr jede Minute, dann folgte Ruhe, während welcher Zeit sie nicht athmete. Mehrere Wochen später sah ich die Kranke wieder, sie war inzwischen soporös geworden, hatte erweiterte Pupillen, und wurde ohngefähr alle Minute athemlos. Auf diese Pause folgten langsame und oberflächliche Athembewegungen, die sich nach und nach verstärkten, dann wieder schwächer wurden und sodann in die athemleere Pause übergiengen. Bei der Sektion der bald darauf gestorbenen Kranken fand sich erhebliche Verdickung des Schädels, im linken Ventrikel mehrere Unzen Wasser, veraltete zu Bändern verwandelte Exsudate im Unterleib, ein welkes, sonst keine Abnormitäten darbietendes Herz, und einige verkreidete Tuberkeln in der rechten Lungenspitze.

Die Erscheinung des intermittirenden Athems mußte nothwendig auffallen, doch suchte ich vergeblich zum Zweck der Belehrung in derjenigen Literatur, welche mir zugängig war.

Im Laufe des vorigen Jahres wurde ich zu einer 49 Jahre alten Wittwe gerufen, welche nach Aussage des behandelnden Arztes seit sechs Wochen an sonderbaren, möglicherweise typhösen Erscheinungen litt. Die Darmsymptome fehlten jedoch, dagegen waren heftiger Kopfschmerz, Schwindel und gereizte Sinne vorhanden. Die Kranke sprach mühsam, gab aber richtige Antwort, und war unfähig aufzustehen. Der Appetit war schwach, doch fehlte er nicht ganz, aber gleichwohl befand sich die Ernährung in raschem Sinken. In Kurzem bildete sich ein komatöser Zustand aus, wobei das Sprechen immer schwieriger wurde und sich zuletzt fast nur auf die Worte „ja" und „nein" beschränkte. Erst nach ohngefähr drei Wochen, und acht Tage vor dem Tode, bemerkte ich zufällig eine Intermittenz des Athems, deren Periode etwas mehr als eine Minute umfaßte, wovon eine Viertelsminute nicht, und drei Viertelsminuten in der Art geathmet wurde, daß die ersten Athemzüge rasch eintraten, dann sich verstärkten, mit schwachem Stöhnen sich verknüpften, dann wieder abnahmen, bis sie endlich sich ganz verloren. Diese Intermittenz beobachtete ich einige Tage lang in der nämlichen Weise, sie hatte keinen Einfluß auf den Puls, und verwandelte sich jedoch wenige Tage vor dem Tode mit Eintritt des soporösen Zustandes dahin, daß zwar noch ein etwa die Zeit einer Minute umfassendes Steigen und Fallen der Athemzüge übrig blieb, aber die athemleere Zeit kaum mehr zu bemerken war. Die Sektion lieferte einen ziemlich stark verdickten Schädel mit zahlreichen Osteophyten, zumal längs des sinus longitudinalis, das Volumen der Schädelhöhle fand sich rechts gegen links auffallend verengt, der linke Ventrikel enthielt etwa 2 Unzen Wasser, das Herz war hypertrophisch, die Mitralis atheromatös und geschrumpft, die Lungen zeigten alte Tuberkeln.

Ein Kranker nahe an 70 Jahren litt im vergangenen Jahre mehrere Monate lang an Herzklopfen, Engigkeit, Oedem der Füße und Wasseransammlung in beiden Pleurahöhlen, so wie an Schmerz in der ganzen Länge des Arms. Ich sah den Kranken stellvertretend zum ersten Male etwa 8 Wochen vor dem Tode. Das Herz war stark hypertrophisch, und statt der Herztöne hörte man Blasen. Erst fünf Tage vor dem Tode, durch das periodische Stöhnen des Kranken aufmerksam gemacht, bemerkte ich, daß die Athembewegungen ungleich waren, in einem Zwischenraume von ohngefähr einer Minute und 10 Sekunden etwa 16 bis 18 Sekunden stille standen, dann schwach und langsam begannen, hierauf an Frequenz und Tiefe sehr zunahmen, in welchem Falle sie mit Klagen und Stöhnen begleitet waren, dann wieder an Zahl und Tiefe

abnahmen, und in Stillstand übergiengen. Der Athem wurde hiebei ohngefähr 30 mal gezogen. Diese Unregelmäßigkeit des Athems blieb bis zum Tode, und übte keinen wahrnehmbaren Einfluß auf den Gang des Pulses aus. Der geistige Zustand des Kranken war zur Zeit, als das fragliche Symptom bemerkt wurde, schon seit einiger Zeit stumpf, doch erfolgten immer noch richtige, wenn gleich wortkarge Antworten. Die Sektion zeigte eine hochgradige Hypertrophie des Herzens, mit größtentheils fettig degenerirten Wandungen, Bright'sche Degeneration der Nieren und Gallensteine. Die Eröffnung des Kopfes wurde nicht gestattet.

Eine Frau von 51 Jahren, seit drei Monaten nicht mehr menstruirt, sonst immer gesund, deren Mutter an Caries mehrerer Gelenke starb, klagte den 28. März 1856 über Trockenheit der Nase, Schmerz an der Nasenwurzel, Kopfweh, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel und allgemeine Unbehaglichkeit, sodann Schmerz im linken Arm, alles angeblich Folge einer vor Kurzem stattgehabten unbedeutenden Durchnässung der Füße. Die Kranke besorgte die Haushaltung, sie schlief wie gewöhnlich, der Puls war härtlich und hatte 80 Schläge, doch bemerkte die Umgebung, daß die Kranke mürrisch, tappig und vergeßlich wurde, und öfter weinte, ohne dabei Thränen vergossen zu haben. Bald nachher stellte sich eine starke, grünlichgelb gefärbte, dicke, bisweilen übelriechende Absonderung aus dem linken Nasenloch mit Erleichterung ein, welche einige Zeit anhielt, dann verschwand, ohne daß der Schmerz in der Nasenwurzel und die übrigen Hirnsymptome aufhörten. Gegen Ende des April verminderte sich der Appetit, der Schwindel und das Gefühl von Betäubung dagegen verstärkten sich, es gesellte sich hiezu Ohrensausen, Magendrücken und hie und da Erbrechen, der Schlaf wurde unruhig und die linke Extremität, zumal das Kniegelenk, schmerzhaft, welches zugleich etwas anschwoll und sich röthete. Das Gedächtniß und das Auffassungsvermögen nahmen sichtlich ab, die Worte wurden öfter verwechselt, und die Sprache erschien einsylbig, doch verließ die Kranke noch täglich das Bett, um einige Stunden aufrecht zu sein.

Den 2. Mai wurde erstmals bemerkt, daß der Athem periodisch erschien, und daß die Periode etwa 1 ½ Minuten umfaßte, wovon 4 bis 5 Sekunden athemleer waren. Auf diese Pause folgten etwa bei 80 bis 85 Pulsen 21 bis 22 Athemzüge, zuerst langsame und oberflächliche, dann schnellere und tiefere, und zuletzt wieder langsamere und oberflächliche.

Im Anfang Mai verlor die Kranke mehr und mehr die Fähigkeit zu reden, sie lag regungslos mit geschlossenen Augen

auf dem Rücken, doch beantwortete sie noch die meisten Fragen richtig mit ja oder nein. Bald darauf wurde sie soporös, es trat ödematöse Anschwellung der Hände, nicht der Füße, ein, und endlich erfolgte Mitte Juni der Tod nach ohngefähr 90-tägigem Leiden, nachdem vorher die stärkeren Athembewegungen der intermittirenden Periode, welche seit ihrem Erscheinen Tag und Nacht ununterbrochen sich wiederholte, sich mit lautem Stöhnen verknüpft hatten.

Die Sektion ergab mittlere Verdickung der Schädelknochen, an verschiedenen Orten osteophytische Wucherungen, gänzliche Ausfüllung der linken Stirnhöhle mit Knochensubstanz, etwa drei Unzen Wasser im linken Ventrikel, das Herz, von normaler Größe, war mit einer thalergroßen Fettauflagerung von Liniendicke versehen. Die Mitralis hatte zwei kleine atheromatöse Punkte, doch schien sie nicht weiter beeinträchtigt. Die Lungen normal.

Im Anfang, als das Intermittiren des Athems bemerkt wurde, betrug die athemlose Zeit etwa 4 bis 5 Sekunden, und es kamen auf die Periode etwa 21 bis 22 Athemzüge, von denen der 7. bis 9. die stärksten waren. Die Periode, welche etwa 1½ Minuten umfaßte, verkürzte sich nach und nach in der Mitte des Mai in der Art, daß sie nur noch einige Sekunden mehr als eine Minute betrug, und damit gleichzeitig verlängerte sich die athemleere Zeit. Ende Mai vermehrte sich die in eine Periode fallende Anzahl der Athemzüge, indem sie sich auf 30 und mehr erhöhten, wobei die stärkeren Athembewegungen zuerst von sichtlicher Unbehaglichkeit, später von Stöhnen begleitet waren. Der Puls hatte trotz dieser Ungleichheit des Athems eine auffallende Beständigkeit, er blieb fast zu allen Zeiten auf 80 bis 85 stehen und verhielt sich gleich, ob die athemleere oder athemreiche Zeit vorhanden war.

Die merkwürdige Eigenschaft des Athems, zu intermittiren, wurde also innerhalb eines kurzen Zeitraums an vier Kranken beobachtet, von denen nur bei dreien nach dem Tode die Kopfhöhle eröffnet wurde. In allen diesen war die Intermittenz begleitet von Schädelsclerose und chronischer Hydrocephalie. Die Krankengeschichten bieten ziemlich viel Gleichförmiges dar, insbesondere auffallend ist das Sinken des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens, deren letzte Spur erst mit dem kurze Zeit vor dem Tode eingetretenen Sopor verschwand, die nach und nach erfolgende Sprachlosigkeit, das Gefühl von Schwindel, Betäubung und Ohrensausen. In allen Fällen zehrte der Körper hochgradig ab.

Die beobachtete Wasseransammlung in einem der Hirnventrikel ist s. g. Hydrocephalus ex vacuo, denn mit Verdickung des Schädels tritt nothwendigerweise Hirnschwund ein.

Doch erklärt weder die Hydrocephalie noch der Hirnschwund direkt die Intermittenz der Athembewegungen. Die Meinung, daß diese von Fehlern der Lunge oder des Herzens bedingt werde, wird schon einfach durch die wenigen bisher betrachteten Thatsachen widerlegt, da nicht in allen Fällen solche vorhanden waren. Es bleibt darum kaum eine andere Annahme übrig, als die, ob nicht in einer speziellen Störung des Vagus die Quelle der intermittirenden Athembewegungen zu suchen sei.

Betrachtet man sklerosirte Schädel, und deren finden sich in allen anatomischen Sammlungen, so wird man finden, daß der Krankheitsprozeß auf beiden Seiten nicht gleich ausgebildet ist. Die Achse des Hinterhauptlochs steht schief, die Schädelhöhle ist auf der einen, meist linken Seite weiter als auf der entgegengesetzten, und zwar in den beobachteten Fällen weiter auf der Seite des hydrocephalischen Ergusses. Die Oeffnungen des Schädels sind sammt und sonders verengt, und die Kanten und Ursprünge bilden vorzugsweise die Punkte für vermehrte Knochenablagerung. Die merkwürdigste Veränderung erleidet aber das foramen jugulare der der Hydrocephalie entsprechenden Seite; dort nämlich in dem gewundenen, mit Vorsprüngen und Kanten vielfach versehenen Gang ist die reichlichste Gelegenheit zum Absatz von Knochenmaterie, zumal an dem scharfen Rande des Felsenbeins. Dadurch wird der annähernd runde Kanal zu einer Spalte verengt, welche bis zum Durchmesser von 2 Millimeter herabsinken kann. Der dadurch nothwendig bedingte Druck auf die hindurch laufende Vene, und das dadurch bedingte Mißverhältniß in dem Zu- und Ablauf des Blutes erklärt jetzt zur Genüge den hydrocephalischen Erguß, und der Druck auf die Nerven (vagus und accessorius) annähernd wohl auch die Störung der Athembewegungen.

Der nächste Fall mußte darthun, ob die letzte Annahme zuläßig sei.

Im Frühjahr 1855 erkrankte ein 51jähriger Mann von schwächlicher Konstitution, der gerne Wein trank, davon aber nicht viel ertragen konnte, und der öfter Katarrhen und Diarhöen ausgesetzt war, an Rheumatismus im linken Arm mit erschwerter Bewegungsfähigkeit. Nach mehrwöchentlicher Dauer trat Erleichterung ein, doch verschwand der Schmerz nie mehr vollständig, und bei geringer Volumenabnahme des Gliedes hörte man immer Klagen über gestörte Bewegung. Gleichzeitig mit dem Entstehen des Armleidens vernahm man in der Herzgegend vermehrten Choc, und statt des ersten Herztones ein schwaches Blasen.

Unter öfterer Verschlimmerung des Armes, unter wiederholter Katarrhentwicklung auf der Schleimhaut, des Magens und Darms, so wie der Respirationsorgane vergieng der Sommer, das Spätjahr und der Winter.

Im Frühjahr 1856 gesellte sich zu den erwähnten Erscheinungen Gefühl von Trockenheit der Nase und die Unmöglichkeit durch die Nase zu athmen, welche Erscheinung etwa ein halbes Jahr anhielt. Die Schleimhaut war aufgewulstet, eher blaß als geröthet. Dabei klagte der Kranke über Druck in der Gegend der Nasenwurzel, der sich über die linke Stirnhöhle und das Auge verbreitete, welches geröthet wurde. Mit dem Entstehen des Nasenleidens traten auch Klagen über Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Mattigkeit und Erschlaffung des Körpers auf, welcher eine Neigung nach vorn sich zu halten annahm. Auch das Gedächtniß nahm ab und der sonst gutmüthige Mann wurde reizbar, mürrisch und widerspenstig.

Im August konnte die geistige Abnahme deutlicher als bisher wahrgenommen werden, in gleichem Maaß nahm das Gefühl von Schwindel und Eingenommensein im Kopfe zu, und die Klagen über schmerzhafte Empfindungen im Arme ab. Jeweils entwickelten sich stürmische Herzbewegungen. Das Gehen ermüdete den Kranken so sehr, daß er nur selten das Haus verließ, und durch die Straßen taumelte.

Den 31. August trat plötzlich starkes Sausen im Kopfe ein, was den Kranken zwang, mehrere Tage das Bett zu hüten. Der Kopf wurde heiß, das Blasen statt des ersten Herztons war stärker als je, ebenso der Choc, und die Herztöne hörte man fast über die ganze Brust. Der Kranke besserte sich wieder, als rheumatische Beschwerden im linken Arm, und jetzt auch im Fuß eintraten.

Den 1. Oktober trat zum erstenmal schnell vorübergehende Engigkeit ein, und den 12. Abends gegen 9 Uhr ein heftiger Anfall von Dyspnoe, wozu sich starkes Schleimrasseln, ein Sinken und endliches Verschwinden des Pulses, so wie Abkühlung der Extremitäten gesellte. Nach zweistündiger Dauer dieses todeskampfähnlichen Zustandes verlor sich der enge Athem, und es erfolgte kurz darauf wieder ein erneuerter Ausbruch von Rheumatismus in den linken Extremitäten.

Den 22. November Abends gegen 8 Uhr stellte sich nach vorausgegangenen leidlichen Tagen abermals ein ähnlicher dispnöischer Anfall ein, das Schleimrasseln war das eines Sterbenden, das Bewußtsein verschwand, die Extremitäten wurden kalt, der Puls wurde fadenförmig, zuletzt nicht mehr fühlbar. Gegen 11 Uhr verminderte sich die Heftigkeit der Athembewegungen und das Schleimrasseln, doch kehrte erst gegen 4

Uhr Morgens das Bewußtsein zurück. Jetzt trat beiderseitige Pneumonie mit vielem Husten und blutigem Auswurfe ein, die sich den 29. November unter dunkelrother Sedimentbildung und unter Schweißen günstig entschied. Am 3. Tage des Bestehens der Pneumonie delirirte der Kranke jeweils, und von da an blieb der geistige Zustand mehr oder weniger getrübt durch hallucinationsartige Delirien, doch beantwortete er die an ihn gestellten Fragen meist richtig. Die Sprache war deutlich erschwert. Der Kranke verwechselte häufig die Worte und konnte auf manche sich nicht mehr besinnen. Das Gedächtniß für Dinge verlor sich mehr als das für Personen. Stuhl und Urin wurden nach Bedürfniß entleert, und in dem letzteren wurde kein Eiweiß bemerkt. Nach einiger Zeit stund der Kranke wieder auf, er hielt sich auffallend nach vorwärts und das Aufrechtsein vermehrte den Schwindel und die Unbehaglichkeit. Als der Appetit nach überwundener Pneumonie wiederkehrte, entwickelte sich eine solche Gefräßigkeit, daß alle Stunden reichliche Nahrung genommen wurde. Diese Gefräßigkeit währte bis Mitte März, zu welcher Zeit sie sich verlor und in Abneigung gegen Speisen übergieng.

Den 4. Januar 1857 bildete sich Abends gegen 7 Uhr ein ähnlicher Engigkeitsanfall wie den 12. Oktober und den 22. November, der sich jedoch nach einer halben Stunde verlor und sich mehrere Tage nacheinander wiederholte.

Den 18. Januar gieng der Kranke auf Veranlassung seiner Angehörigen nach längerer Zeit wieder aus, mußte aber bald umkehren, und seitdem fühlte er anhaltende Engigkeit. Bei meinem Besuche den 19. Januar fand ich den Athem intermittirend. Die Dauer der Periode betrug 1 Minute 15 bis 20 Sekunden, die athemleere Zeit 4 bis 6 Sekunden, die Anzahl der steigenden und fallenden Athemzüge 24 bis 28. Die stärksten Athemzüge waren mit Stöhnen oder Klagen verbunden. Diese Erscheinung verlor sich zwar nach einigen Tagen, sie kehrte aber nach Kurzem zurück, um nie mehr zu verschwinden. Die Umgebung behauptete, dieses Aussetzen und periodische Stöhnen fände schon längere Zeit in der Nacht, zumal nach Mitternacht statt.

Den 16. Februar fiel das Sprechen auffallend schwer, die Wortverwechslung und die hallucinationsartigen Aeußerungen erschienen auffallender als bisher. Die athemleere Pause betrug 15 Sekunden, darauf folgten 24 Athemzüge, wovon der 10. und 11. die stärksten waren. Die Athembewegungen, wenn sie nur einige Höhe erreichten, waren von Stöhnen und Klagetönen begleitet. Wenn der Kranke aufstund, um ein Bedürfniß zu befriedigen, hieng er vorn über, machte

kleine Schritte auf der Ferse, nicht auf dem platten Fuße. Von jetzt an verfiel der Kranke in periodische Aufregung, welche bald in die Nacht-, bald in die Tageszeit fiel, gewöhnlich in 24 Stunden nur ein-, seltener mehrmal erschien, und gewöhnlich eine bis zwei Stunden anhielt, während welcher die Athembewegungen mühsamer als sonst von statten giengen. Dabei röthete sich der Kopf, der Kranke zankte und der Puls, der sich sonst zwischen 80 und 90 bewegte, vermehrte die Anzahl seiner Schläge. In dieser Zeit nahmen die Kräfte und das Körpervolumen zusehends ab, der Kranke lag meist mit geschlossenen Augen auf dem Rücken im Bett und seine Augenachsen zeigten eine schwach divergirende Richtung. Zwischenhinein wurde auf Befragen über schmerzhafte Empfindung im Arme geklagt, doch erschien das Empfindungsvermögen ziemlich getrübt. Seit überstandener Pneumonie war stets Husten vorhanden, jetzt aber hörte dieser auf, um nie mehr zu erscheinen. Der Husten fiel bisher stets mit dem Maximum der Athembewegungen zusammen.

Den 25. Februar wußte der Kranke sein Alter nicht mehr anzugeben, doch erkannte er noch die Tageszeit. Die athemlose Pause betrug 18 bis 20 Sekunden, die Anzahl der Athemzüge in einer Periode 36 und die ganze Periode umfaßte 65 Sekunden. Immer war mit dem Maximum der Athembewegungen Jammern oder Klagetöne verbunden.

Die Nacht des 14. März war besonders beengt und aufgeregt. Morgens fand ich die Extremitäten kalt, den Puls fadenförmig, nicht mehr als 100 Schläge zählend, das Gesicht bläulich geröthet. Der erste Herzton war wieder schwach hörbar, und nicht mehr mit Blasen verbunden. Von nun an bemerkte man Oedem im Gesichte, das linke Auge stund weiter hervor als das rechte, und die linke Pupille zeigte sich ziemlich erweitert. An den folgenden Tagen bildete sich Oedem der Hände aus, die Füße aber blieben davon frei. Hie und da gieng jetzt Stuhl und Urin freiwillig ab, was den sonst reinlichen Kranken beunruhigte.

Den 22. März in der Nacht wurde der Kranke nach dreistündiger Aufregung soporös. Die athemleere Zeit verlor sich fast ganz, dagegen erhielt sich das Steigen und Fallen der Athembewegungen. In die eine Minute und einige Sekunden umfassende Periode fielen etliche 40 Respirationen. Der Puls wurde frequenter als bisher. In der Nacht des 24. März um zwei Uhr verschied der Kranke, nachdem die athemleere Pause sich wieder eingestellt hatte, und sich mehr und mehr verlängerte, bis endlich der Athem nicht mehr wiederkehrte.

Die auf die vorgetragenen Erfahrungen hin vor der Sektion

gestellte wahrscheinlichste Diagnose war: Schädelverdickung, Verengerung der linken Stirnhöhle, linke Hydrocephalie, Stenose des linken *foramen jugulare*, Herzhypertrophie, Insuffizienz der Mitralis. Die Sektion, welche Herr Dr. Schuberg im Beisein anderer Kollegen vorzunehmen die Gefälligkeit hatte, gab das folgende Resultat:

Kopf. Das Schädelgewölbe dick, nur an einigen Stellen wenig durchscheinend; längs der Furche für den sinus longitud. mit weicher, hellgelber Knochenauflagerung. Die pia mater stark ödematös. Das große Gehirn mit zahlreichen Blutpunkten beim Durchschnitt. Der linke Ventrikel durch serösen Inhalt prall gespannt, der rechte etwas weniges Serum enthaltend. Die arter. basilar. atheromatös. Das foramen jugulare der linken Seite, durch Losschälung der dura mater zur Anschauung gebracht, ist im Verhältniß zu dem der rechten Seite sehr verengt, ungefähr $\frac{1}{3}$ vom Lumen des rechtseitigen; nach außen von demselben befindet sich ein warzenförmiger, nach innen ein kegelförmiger Knochenvorsprung, die beide auf der rechten Seite nicht vorhanden sind. Die Stirnhöhlen sind vorhanden, die linke halb so groß als die rechte.

Brust. Das Herz nach vornen mit dem Herzbeutel verwachsen, entsprechend dem sulc. longitud. ant. Das Herz von enormer Größe; der linke Ventrikel sehr hypertrophisch; die bicuspidalis etwas geschrumpft, mit atheromatöser Auflagerung; ebenso die semilunar. der aorta. Der rechte Ventrikel dünnwandig und klein, mit dem rechten Vorhofe einen Sack bildend, indem das rechte ostium venosum sehr weit ist. Die semilun. der art. pulm. normal; ihr ost. arterios. aber ziemlich eng. In den Pleurahöhlen etwas Serum, die Lungen an einzelnen Stellen verwachsen und ödematös. In der rechten Lungenspitze, welche adhärirt, mehrere Narben und eine Höhlung mit verkreidetem Tuberkelinhalt; auf der linken Lungenspitze, welche frei ist, eine thalergroße Narbe von ziemlicher Dicke.

Wenn die gestellte Diagnose somit nur in der Beziehung irrte, daß statt der Mitralis, die Tricuspidalis vorzugsweise insufficient war, so mußte dies dem Umstande zugeschrieben werden, daß der Kranke dem Stethoskopiren darum abgeneigt wär, weil er mehrere wollene Jacken übereinder trug, deren Eröffnung durch Abkühlung ihm unangenehme Empfindungen machte. Hätte die Untersuchung mit größerer Sorgfalt angestellt werden können, so wäre dieser Irrthum vermieden worden. In der Hauptsache, in der Schädelverdickung und Stenosirung des foramen jugulare traf jedoch die Diagnose mit dem Sektionsresultate zusammen.

Der intermittirende Athem zeigte auch hier die sonderbare Eigenthümlichkeit, eine nahe eine Minute umfassende Periode zu bilden. Die athemleere Zeit war zuerst kurz, dann verlängerte sie sich, und verlor sich in den letzten Tagen des Lebens fast ganz, um in der Sterbezeit wieder zu erscheinen. Die Anzahl der zu einer Periode gehörigen steigenden und abnehmenden Athemzüge war im Anfang etliche 20, im Fortgang vermehrten sie sich und erreichten zuletzt die Höhe von nahe 50. Die Intensität der zur Höhe angestiegenen Athemzüge war im Anfang schwach, später erhöhte sie sich, wurde von Seufzern, Stöhnen und Klagen begleitet und vergrößerte sich mehr und mehr bis zum Eintritt des Todes. Die Periodenlänge bot manche Abwechslung dar, doch kam es vor, daß sich Tage lang die nämliche Anzahl von Sekunden wahrnehmen ließ. Der untersuchende Finger konnte zu keiner Zeit irgend einen von den unregelmäßigen Athembewegungen geübten Einfluß auf den Puls finden. Bei aufrechter Stellung fand die Intermittenz des Athmens in gleicher Weise statt, wie in liegender; Körperbewegungen aber, so wie das Sprechenlassen brachten die athemleere Pause rasch zum Verschwinden.

Eines weitern Falles, welcher noch am Leben ist, und den ich mit meinem verehrten Kollegen, Herrn Geh. Hofrath Dr. Baur behandle, will ich darum noch kurz aufführen, da er durch seine lange Dauer ausgezeichnet ist.

Vor 10 Jahren erkrankte ein Mann von 52 Jahren an den Erscheinungen von Endo- und Pericarditis, welche durch hydropische Abscheidungen in die Extremitäten 2c., Gelbsucht, und einige in ihren Folgen wieder verschwundene apoplektische Anfälle begleitet war. Der Kranke erholte sich nach langem Siechthum endlich doch in der Art wieder, daß er Dienste besorgte und Geschäftsreisen machte. Er behielt jedoch einen irregulären Puls, wobei die Herztöne blasend waren. Vor drei oder vier Jahren nahm sein Geist ab, er fieng an, gedächtnißschwach zu werden, die Worte zu verwechseln und mühsam zu gehen, auch klagte er häufig über Kopfweh, Schwindel, Betäubung und Ohrensausen, Brechneigung und wirkliches Erbrechen. Vor zwei Jahren gieng er noch aus, doch war das Gehen und Sprechen sichtlich erschwert. Die Sprache gieng seitdem nach und nach fast ganz verloren, so daß er jetzt kaum noch die Worte ja oder nein, gut oder schlecht herausbringen kann, welche jedoch der gestellten Frage noch anpassend sind. Er verließ seit lange nur dann das Bett, wenn er ein Bedürfniß zu befriedigen hatte, alsdann machte er unterstützt kleine Schritte, schleifte den linken Fuß nach und gieng auf den Fersen. Bisher erschienen von Zeit zu Zeit Aufre-

gungen, in welchen er seine Umgebung stieß, biß, kneipte oder anspie, bisweilen aber auch, so weit die Beschränktheit seiner Bewegungsfähigkeit es erlaubte, in Tobsucht gerieth. Der Schlaf des Kranken war selten gestört; bei Tage lag er seit Jahr und Tag mit geschlossenen Augen auf dem Rücken im Bette, wobei er aß und trank, wie ein Gesunder. Der Urin war häufig alkalisch und albuminös, doch kamen auch Tage vor, an welchen eiweißfreier Harn abgesondert wurde. Der Urinentleerung gieng häufig stärkere Aufregung voran, welche wenigstens sich nicht eher legte, bis die Harnausscheidung erfolgt war. Der früher Jahre lang andauernde unregelmäßige Puls verlor sich seit etwa zwei Jahren. Das Herz befand sich bis jetzt noch in hypertrophischem Zustande, doch hörte man schon ohngefähr eben so lang statt des früheren Blasens wieder die Klappentöne. An diesem Kranken wurde nun im Anfang des September 1856 das wahrscheinlich schon seit längerer Zeit bestandene intermittirende Athmen ebenfalls beobachtet, und zwar mit einer Periode von 54 Sekunden, einer wechselnden Pause von 15 bis 30 Sekunden, und 14 bis 16 steigenden und fallenden Athemzügen. Diese Erscheinung blieb sich bis heute (31. März 1857) ununterbrochen Tag und Nacht hindurch, also sieben Monate lang, ziemlich gleich, und es war selten, daß sich die Periode um einige Sekunden verlängerte, welche Beständigkeit immerhin als auffallend zu betrachten sein dürfte. Zu keiner Zeit wirkte der Stillstand des Athems, oder die verstärkten dyspnoischen Athemzüge auf den Puls. Das Maximum der Athembewegungen war bisher theils durch keine Nebenerscheinung, theils aber durch Gähnen, Seufzen und seltener durch Klagen bezeichnet. Der Kranke verschluckte sich sehr leicht und war oft damit beschäftigt, Schleim aus der Tiefe des Mundes herauszuschaffen. Der Ernährungszustand befindet sich noch in dem Zustande, daß das Leben voraussichtlich noch längere Zeit andauern wird.

Mit den vorgeführten Fällen soll weiter nichts bewiesen werden, als daß die fragliche Intermittenz der Athembewegungen existirt, und, so viel mir bekannt, als ein neues Symptom zu betrachten ist. Ihr diagnostischer Werth kann für jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden, da die Anzahl der Fälle zu gering ist, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Die Zurückführung desselben auf den gedrückten Zustand des Vagus *) durch Stenosirung des fora-

*) Die Betheiligung des Vagus bei fraglicher Erscheinung scheint bei weitem wichtiger zu sein als die des accessorius Willisii.

men **jugulare** muß erst durch die Erfahrung weiter bestätigt werden, obwohl die gewählte Annahme aus doppeltem Grunde zulässig erscheint, einmal weil die direkte Erfahrung bereits dafür geredet hat, zum andern weil anderweitige pathologische Erfahrungen gleichfalls dafür sprechen, insofern nämlich ein Nerv, mit Ausnahme der von dem Centrum und der Peripherie ausgehenden Störungen, größtentheils nur dann zu krankhafter Arbeit gebracht wird, wenn ein vorübergehender oder bleibender Druck an der Ausmündungsstelle auf ihn stattfindet. Daß aber ein gedrückter Nerv die gleiche Intensität seiner Wirkung nicht entwickeln könne, wie ein ungedrückter, dies dürfte ohne Beibringung weiterer Beweise anzunehmen sein. Bestätigte sich wirklich durch die Erfahrung die Abhängigkeit der Intermittenz der Athembewegungen von von dem in der vorgeführten Weise geübten Druck auf den Vagus, so könnte zum Zweck der Auswahl der durch die fernere Beobachtung zu gehenden Wege die nachstehende Hypothese aufgestellt werden: Wenn zwei Kräfte von gleicher Beschaffenheit und gleicher Richtung (Vaguskräfte), so wie von gleicher (rechts und links) Intensität zusammenwirken (Betheiligung bei der Respiration), so können Intermissionen an der resultirenden Wirkung nicht zu Stande kommen. Wenn aber die Intensitäten verschieden sind (z. B. durch einseitigen Druck), so müssen nothwendiger Weise Maxima und Minima und somit Interferenzen, also Intermissionen, entstehen. Bestätigte sich die Richtigkeit auch dieser Annahme, so würde folgen, daß noch andere Arten von Maximum und Minimum- und Interferenzerscheinungen bei der Respiration vorkommen müssen, welche daher mittelst der Beobachtung aufzusuchen wären.

Das periodische Athmen dürfte, falls sich das Gesagte als richtig herausstellt, als eine folgenreiche Erscheinung zu betrachten sein, welche die gleichmäßige Beachtung der Physiologen und Pathologen darum verdient, da sich an das Studium derselben eine Menge naheliegender und wichtiger Fragen knüpft. Leider war es mir versagt, Nervenpräparate und Gefäßinjektionen zu machen, weil es unmöglich ist, Fälle der Privatpraxis feineren anatomischen und anderen Untersuchungen zu unterwerfen, weßhalb ich die Weiterentwicklung der Sache gut eingerichteten Anstalten überlassen muß.

Die Häufigkeit des Vorkommens des periodischen Athmens betreffend, so scheint dasselbe gar nicht selten zu sein, da sich die beobachteten Fälle, mit Ausnahme eines einzigen, in das abgelaufene Jahr zusammendrängen. Stellt sich heraus, daß das periodische Athmen mit Stenose des **foramen jugulare**,

und diese mit Schädelverdickung zusammenhängt, so würde ein diagnostisches Mittel weiter gefunden sein, welches gestattete, unter dem zahlreichen Heer von Krankheiten eine weitere leichte und richtige Scheidung treffen zu können.

Zum Schlusse erlaube ich mir, den dieses Phänomen aufsuchenden Kollegen die Bemerkung zu machen, daß es nicht immer leicht erscheint, das Vorhandensein des periodischen Athmens wahrzunehmen. Das Sprechen und andere Beschäftigung am Krankenbett, lenkt nur zu leicht die Aufmerksamkeit von der Beobachtung der Athembewegungen ab. Ein Haupthinderniß gibt aber das Befragen des Kranken, der in der athemleeren Pause leichter und schneller antwortet, als wenn er athmet (der Thorax scheint also in der Pause eher in dem Zustande des Angefülltseins als in dem der Leere sich zu befinden). Die mit Stöhnen, Seufzen, Gähnen u. s. w. begleiteten stärkeren Athembewegungen führen aber, da sie in regelmäßigen Zwischenräumen wiederkehren, leicht zur Wahrnehmung dieser merkwürdigen Erscheinung.

Zur physiologischen Wirkung der Bäder.

Ein Gegenstand, dessen Untersuchung seit neuerer Zeit in lebhaften Angriff genommen, weil er die Grundlage der ganzen physiologischen Balneologie ist, die Resorption des Wassers und darin gelöster medikamentöser Stoffe durch die Haut, haben auch wir wiederholt behandelt. Da ein zuletzt (Mittheilungen v. 1856, Nr. 20) gegebener Auszug einer Arbeit von D u r i a u eine sehr wichtige Reklamation und Berichtigung von ihrem wahren Urheber, Dr. K u h n zu Niederbronn erfährt (Balneolog. Zeitung v. 8. Dezember 1856, Nr. 10), so sind wir es der Sache wie dem Verfasser schuldig, dieselbe mitzutheilen.

„Bis jetzt herrschte nur Unbestimmtheit in den Fragen der Thermalität, weil man sich damit zufrieden gab, daß man die Temperatur der Bäder nach einem festgestellten Punkte bestimmte, den man von außerhalb des Organismus hernahm. Der thermometrische Nullpunkt genügt allerdings vollständig als Ausgangspunkt für die Verhältnisse und Untersuchungen, die ins Ressort der physikalischen Wissenschaften gehören; allein im Gebiete der praktischen Medizin kann dieser Modus der Bestimmung nicht genügen. Ich zeigte, daß man von einer verschiedenen Basis ausgehen müsse, die mehr den Lebenserscheinungen entsprechend wäre. Der lebende Organismus, der

das eigentliche Feld der medizinischen Thätigkeit ist, hat eine eigne und beständige Temperatur; alles, was diese zu verändern, sie zu vermehren oder zu verringern strebt, beeinträchtigt mehr oder weniger den regelmäßigen Gang der Funktionen. Zwischen den Gegensätzen von kalt und warm existirt nur ein Mittel, das indifferente; je mehr man sich davon entfernt, sei es indem man die Skala hinab= oder hinaufsteigt, desto mehr wird der auf die ganze Oekonomie geübte Eindruck empfunden. Dieß ist nun der Indifferenzpunkt, der geeignet ist zu einer guten Bestimmung, und den man annehmen muß als Basis oder Ausgangspunkt bei der Anwendung in der medizinischen Praxis.

Die Temperatur des menschlichen Bluts ist, wie bekannt, 38 bis 39 Grade der hunderttheiligen Skala. Nur bei diesem Wärmegrade gehen die gegenseitigen Funktionen des Organismus vor sich, und alle Ursachen, welche dieses Mittel auf irgend beträchtliche Weise erhöhen oder erniedrigen, machen eine Störung in der Existenz des Individuums. Da nun in dem Organismus eine beständige Wärmequelle existirt, so folgt daraus, daß der Organismus auch in einem beständigen Verlust von einer gleichen Summe von Wärme sich befinden muß: ohne dieß könnte das Gleichgewicht nicht erhalten bleiben. Also muß das umgebende Mittel, um dem regelmäßigen Gang der Funktionen vollständig günstig zu sein, eine niedrigere Temperatur als das Blut haben, damit dem Körper die Wärme nach Maßgabe der Produktion derselben wieder entzogen werden kann. Wenn nun der Körper in einem Bade sich befindet, so muß die Temperatur des Wassers um eine gewisse Anzahl Grade niedriger sein, als die des Bluts, wenn sich der Badende in dem Bade vollkommen wohl fühlen, wenn er nicht von einem Gefühle von kalt oder warm belästigt werden soll. Jedesmal, wenn ein Bad diese Bedingungen erfüllt, hat es nach meinem Prinzip eine indifferente Temperatur, nicht aber eine isotherme, wie Dr. Duriau sagt; denn der Ausdruck „isotherm" würde eine Gleichheit der Temperatur des Bluts und des Bades voraussetzen, was ja nicht der Fall ist. Ein Bad ist demnach auf dem Indifferenzpunkte, so lange, in einer gegebenen Zeit, es dem Körper, der in das Bad eingetaucht ist, eine Wärmemenge entzieht, die gleich ist jener, welche die eingetauchte Körperparthie in normalem Zustande durch die verschiedenen Erwärmungsquellen empfängt. Dieser Punkt entspricht 32 bis 35 Graden des hunderttheiligen oder 25 bis 28 Graden des Reaumur'schen Thermometers.

Der Indifferenzpunkt ist kein ein für allemal feststehender; er hängt ganz und allein von dem individuellen Gefühle ab,

von einem gewissen Gleichgewicht zwischen der entzogenen Wärme und der im Normalzustande gewonnenen; er variirt überhaupt nach der Abkühlungsgeschwindigkeit des umgebenden Mittels, so daß er also weniger hoch ist bei Salzwasser als bei reinem Wasser, oder, mit andern Worten, die Bäder von Salzwasser können zu einer niederern Temperatur genommen werden, als die von Süßwasser.

Der Indifferenzpunkt ist der physiologische Nullpunkt; unter diesem erscheint die Absorption des Wassers, darüber die Exhalation. Die Absorption wie die Exhalation vermehren sich in dem Maße, als die Badetemperatur sich mehr von diesem Punkte entfernt. Die Indifferenztemperatur bestimmt daher die Grenze, wo die Absorption aufhört und die Exhalation beginnt; sie bezeichnet eine Art Stase oder intermediären Zustand zwischen Absorption und Exhalation.

Alle diese Thatsachen sind vollständig von mir vor Dr. Durian's Arbeit entwickelt worden, und wenn ich mein Prioritätsrecht vertheidige, so geschieht es deßwegen, weil diese theoretische Basis von größter Wichtigkeit für die gesammte Balneotherapie ist.

Eben so war ich der Erste, der feststellte, daß eine Solution oder ein Mineralwasser nie als solches resorbirt wird; daß das Prinzip „Wasser" das Hautgewebe durchdringen kann, während das Prinzip „Salz" es nicht durchdringt, und umgekehrt; daß jeder aufgelöste Stoff für sich unabhängig ist und den Gesetzen des Gleichgewichts und der Verwandtschaft folgt, ohne nothwendigerweise den anderen mitzuziehen.

Ich zeigte außerdem, daß beim Eintauchen ins Wasser die Salztheile einer Lösung desto leichter absorbirt werden, je heißer die Lösung, und desto schwerer, je kälter sie ist; daß die Absorption der Salze durch eine Reihe von Werthen in einer Progression kann dargestellt werden, die sich entwickelt mit der Temperatur der Flüssigkeit, so daß, wie man sieht, ein konstanter Antagonismus besteht zwischen der Absorption des Wassers und der Absorption der Salze;

daß die heißen Bäder, indem sie die Durchdringung des Hautgewebes durch die Salztheile begünstigen, dazu beitragen, um das zu erzeugen, was man „la poussée" nennt, und die erregende Ursache jenes revulsivischen Hautausschlages sind, der eine so große Rolle in der Bademedizin spielt. Dieser Ausschlag ist stets nur eine Wirkung der Temperatur und des Sättigungsgrades des Wassers mit Salz;

daß die kühlen Bäder, indem sie eine mehr oder weniger rasche Imbibition der Haut durch die wässerigen Theile bewirken, jene Hautreaktion hervorrufen, die eine so große Rolle

in der Hydrotherapie spielen: die Reaktion in diesem Falle ist um so größer, je frischer und reiner das Wasser ist;

daß die warmen Bäder, indem sie Salze, diesen einen Theil der Lösung, in die Blutmasse überführen, das Blut verdicken, saturirter, schärfer machen, und so ein wichtiges Mittel der Excitation werden;

daß die kühlen Bäder, indem sie Wasser in die Blutmasse überführen, das Blut wässeriger machen, seine Dichtigkeit vermindern, und so ein sedatives Mittel werden: je reiner das Wasser ist, desto mehr wird das Bad ein beruhigendes;

daß endlich die Temperatur der große Faktor der Wirkung der Bäder ist, und daß die Absorption und Exhalation sich durch die nothwendige Reaktion hinsichtlich der Bluttemperatur erklären."

Verordnung.

(Regierungsblatt Nr. IX.)

Seine Königliche Hoheit der Großherzog haben mit höchster Entschließung vom 28. v. M., Nr. 248, allergnädigst auszusprechen geruht, daß der Ort Mühlhausen vom Bezirksamt Blumenfeld getrennt und dem Bezirksamt Engen zugetheilt werde.

Dies wird hiermit zur öffentlichen Kenntniß gebracht.

Karlsruhe, den 6. März 1857.

Großherzogliches Ministerium des Innern.

von Stengel.

Zeitung.

Dienstnachrichten. Physikus Medizinalrath Dr. Armann in Wertheim wird auf seine Bitte in den Ruhestand versetzt unter Verleihung des Charakters als Geheimer Hofrath

Das dadurch erledigte Physikat Wertheim wird dem Amtschirurgen Ribstein daselbst verliehen

Diensterledigung. Das Amtschirurgat Schönau, Amt Heidelberg, wird, da sich bisher Niemand gemeldet hat, wiederholt ausgeschrieben.

Wohnortsänderung. Arzt Karl Kröll ist von Schopfheim nach Lahr gezogen.

Todesfall. 6. Wund und Hebarzt Andreas Berthold in Neuenburg, Amt Müllheim, 77 Jahre alt, seit 1803 licenzirt, ist am 18. März gestorben.

Staatsprüfung. Die Staatsprüfung in der innern Heilkunde beginnt am 20. April, die in der Chirurgie am 7. Mai, die in der Geburtshülfe am 16. Mai.

Druck von Malsch & Vogel.

Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen.

Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultät hiesiger Universität

nachträglich veröffentlicht

von

Dr. Haehndel.

Breslau.
Buchdruckerei von Oscar Raabe vorm. C. H. Storch u. Comp.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geheimen Medicinalrath

Professor Dr. Lebert

Professor der Pathologie und Therapie, Director der Kgl. med. Klinik
zu Breslau, Ritter etc.

aus Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen, wohl unstreitig zu den interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der neueren Pathologie gehörend, besteht bekanntlich darin, dass nach einer Reihe von Respirationen, die an Stärke und Frequenz bis zu einem gewissen Maximum steigen, dann eben so wieder bis zu einem Minimum sinken, eine vollständige Athempause eintritt, die von einigen Secunden bis zu einer halben Minute und darüber dauern kann, worauf durch einige flache Athemzüge dieselbe Erscheinung von Neuem eingeleitet wird. Dieser rhythmische Wechsel von Dyspnoe und Apnoe kann stunden-, ja tagelang beobachtet werden, um dann für einige Zeit oder für immer einer regelmässigen Respiration wiederum Platz zu machen.

Bemerkenswerth ist, dass dieses Phänomen bis jetzt stets bei Affectionen des Gehirns und Herzens, dieser für das Leben des Menschen wichtigsten Organe beobachtet wurde und immer ein signum mali ominis zu sein scheint, da die bekannt gewordenen Beobachtungen sich stets auf Fälle bezogen, die in kürzerer oder längerer Frist einen lethalen Ausgang nahmen.

Das in Rede stehende Phänomen wurde zuerst im Jahre 1816 von Cheyne beobachtet, von Stokes 1854 in seinen „Diseases of the heart" sehr genau beschrieben und auf einen Schwächezustand des Herzens bezogen. Er will es je-

doch ausschliesslich bei der fettigen Degeneration des Herzens beobachtet haben und betrachtet es im Verein mit pseudoapoplectischen Anfällen, die er auf mangelhafte arterielle Blutzufuhr zum Gehirn zurückführt, als pathognomonisches Zeichen für die genannte Herzaffection. Seit dem Jahre 1855 wurde jedoch das Phänomen in der Traube'schen Klinik bei den verschiedensten Krankheiten beobachtet, namentlich bei Hirntumoren, Hirnhaemorrhagien, im comatösen Stadium uraemischer Anfälle, andererseits bei verschiedenen Herzkrankheiten, als Stenose des Aortenostium, Sclerose der Coronararterien etc.

Traube ist nun der Ansicht, dass alle Fälle, in denen das Phänomen zur Beobachtung kommt, eine gemeinsame Ursache haben, nämlich eine mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zum Resp.-Centrum in der Medulla oblongata. Diese könne entweder bedingt sein einerseits bei raumbeengenden Hirnkrankheiten, als Tumoren, Extravasaten, durch eine der Raumbeengung entsprechende Verminderung der im Gehirn circulirenden Blutmenge, andererseits bei Herzkrankheiten durch die verringerte arterielle Blutzufuhr, in Folge der durch Fettentartung oder ungenügende Ernährung gesunkenen Leistungsfähigkeit des Herzens.

Einen Fall theilte 1869 Dr. Fräntzel aus der Traubeschen Klinik mit, wo das Phänomen bei einer Insufficienz der Aortenklappen verbunden mit beträchtlicher Stenose des Aortenostium zur Beobachtung kam. Einen andern Fall hat Dr. Erb verzeichnet (Deutsches Archiv für klin. Medicin), wo das Phänomen bei einer acuten Meningitis cerebrospinalis beobachtet wurde, und von dem Verfasser eine Beziehung dieser Respirationsanomalie zu dem eitrigen Exsudate in der Umgebung des verlängerten Markes vermuthet wird.

Ferner ist zu bemerken, dass auch Schiff bei seinen Experimenten am Centralnervensystem öfter Gelegenheit hatte, das genannte Phänomen zu beobachten und zwar, wenn bei Durchschneidungen in der Gegend der Med. oblong. ein reich-

licher Bluterguss um diese erfolgte. Schiff bemerkt jedoch (1858), dass er das Analogon dieses bei verschiedenen Säugethieren beobachteten eigenthümlichen Symptomes in der menschlichen Pathologie vermisse und empfiehlt es der Aufmerksamkeit der Aerzte. Die Beschreibung Schiffs stimmt jedoch im Wesentlichen mit der von Stokes gegebenen überein, dass es sich wohl unzweifelhaft bei beiden um dieselbe Erscheinung handelt. Uebrigens bringt Schiff diese Respirationsanomalie ebenfalls in Beziehung zur Herzaction und den von dieser abhängigen Schwankungen in der Stärke des Druckes.

Weitere Beobachtungen theilte in der Wiener medicin. Wochenschrift von 1869 Nr. 87 und 88 Dr. Mader mit, der in 5 Fällen Gelegenheit hatte, das Phänomen zu beobachten und dem es stets gelang, bei den Sectionen anatomische Veränderungen in der Gegend der Med. oblong. nachzuweisen. Dreimal handelte es sich um Blutergüsse an der Hirnbasis, einmal um einen Tumor zwischen Med. oblong., Pons Varolii und Kleinhirn und einmal um eine enorme Erweiterung, Schlängelung und Sclerosirung der Art. vertebrales, wodurch die Med. oblong. comprimirt wurde. Mader meint, dass sich sämmtliche Fälle ungezwungen den Thierexperimenten Schiffs anreihen liessen und ist der Ansicht, dass der Grund des Phänomens wohl immer in anatomischen Veränderungen der Med. oblong. zu suchen sei. Die Annahme Traube's, dass in den Fällen von Herzfehlern, bei welchen man ohne palpable Veränderungen im Gehirn das Resp.-Phänomen auftreten sah, die mangelhafte Action des Herzens die Ursache der Erscheinung sei, scheint ihm bedenklich, da diese so selten bei Herzkrankheiten, z. B. auch nicht im pulslosen Stadium der Cholera beobachtet werde und da es bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmittel für Gehirnaffectionen in solchen Fällen ebenso gerechtfertigt sei, leichtere Veränderungen im Resp. Centrum anzunehmen, die der Untersuchung entgingen.

Endlich ist im Jahre 1870 ein Fall von Dr. Leube in Erlangen veröffentlich worden, wo bei einer Mitralinsufficienz das Stokes'sche Phänomen besonders ausgesprochen war. Die Respirationspausen dauerten hier 50 bis 70 Secunden und waren begleitet von einer gleichmässig während der Pause dauernden Verengerung der Pupillen, die auf Licht nicht reagirten, dagegen bei dem Eintritt der Athmung sich sofort erweiterten. Ausserdem wurden während der Pausen automatische Bewegungen der bulbi beobachtet. Näheres siehe in der Berl. klin. Wochenschrift 1870 Nr. 15.

Was nun die Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens anlangt, so hat Traube zuerst eine solche gegeben. Er geht von der Voraussetzung aus, dass die arterielle Blutzufuhr zur Med. oblong., mit andern Worten die Sauerstoffzufuhr vermindert ist. In Folge dessen muss die Erregbarkeit der Med. oblong. sinken. Bei der weiteren Ausführung steht Traube auf der Seite derjenigen Physiologen, welche annehmen, dass das auslösende Moment für die Athembewegungen, die CO_2, auf die Endigungen centripetaler Nerven, welche zur Med. oblong. gehen, einwirke, dass die Athmung also ein rein reflectorischer Act sei, während ja auf der andern Seite eine Reihe von Physiologen mit Rosenthal eine directe Einwirkung des auslösenden Momentes auf die Substanz der Med. oblong. annehmen.

Der Vollständigkeit wegen will ich Traube's Raisonnement kurz anführen:

Da die Erregbarkeit der Med. oblong. vermindert ist, müssen sich grössere Mengen von CO_2 ansammeln, um eine Inspiration auszulösen. Die Zeiträume, innerhalb welcher dieses geschieht, werden also grösser als in der Norm, es treten längere Respirationspausen ein. Die nächsten oberflächlichen Respirationen sind die Folge der Reizung der pulmonalen Vagusfasern, die am leichtesten erregbar sind. Im weitern Verlauf steigt nun auch der CO_2gehalt des Körperarterienblutes, so dass auch die sensiblen Nervenfasern erregt

werden können, die von der Haut und den andern Körperarterien her die Med. oblong. erregen: es kommt zu dyspnoetischen Respirationen. Da aber durch diese die CO_2 reichlich aus dem Blute entfernt wird, so werden schliesslich die Respirationen wiederum nur von den Vagusfasern ausgelöst. Wegen fortdauernder Ausscheidung der CO_2 wird zuletzt selbst der Gehalt des Pulmonalarterienblutes an diesen Gasen nicht mehr gross genug sein, um die Vagusfasern stark anzuregen, es tritt also eine abermalige Respirationspause ein.

Da bis jetzt eine endgültige Entscheidung darüber, ob die Respiration ein reflectorischer Act sei oder das auslösende Moment auf die Substanz der Med. oblong. selbst einwirke, noch nicht existirt, so liegt es auf der Hand, dass alle Erklärungsversuche nur einen sehr bedingten Werth haben und nur dazu dienen können, eine ungefähre Vorstellung von den Vorgängen zu vermitteln.

Die klinisch beobachtete Thatsache, dass das Phänomen bei Krankheiten des Gehirns, des Herzens oder bei solchen die eine Erkrankung dieser Organe im Gefolge haben, auftritt, gestattet wohl mit ziemlicher Sicherheit die Annahme, dass es sich um einen durch Circulationsstörungen herbeigeführten Sauerstoffmangel und in Folge dessen um eine Verminderung der Erregbarkeit der Med. oblong. handelt. Als Anhänger der Rosenthal'schen Ansicht, dass die CO_2 direct auf die Substanz der Med. oblong. als auslösendes Moment einwirkt, wofür ja der Umstand zu sprechen scheint, dass die CO_2anhäufung nur local in den Gefässen der Med. oblong. zu geschehen braucht, um Respirationen auszulösen, kann man sich das Phänomen etwa folgendermassen entstehend denken:

Die Erregbarkeit der Med. oblong. ist durch mangelhafte arterielle Blutzufuhr herab gesetzt oder mit anderen Worten, die Widerstände, welche der Auslösung der Respirationen normal sich entgegenstellen und von den Reizen rhythmisch

überwunden werden, sind gewachsen. Die normalen CO_2 mengen genügen nicht, die Widerstände zu überwinden, es tritt eine Respirationspause ein. Allmälig steigt die CO_2 menge jedoch bis zu einem gewissen Grade, dass sie schliesslich ausreicht, um schwache Respirationen auszulösen. Inzwischen ist jedoch das während der Pause in den Lungen höchst unvollständig decarbonisirte Blut in die peripherischen Gefässgebiete, also auch zur Med. oblong. gelangt und wird hier den CO_2 gehalt noch erhöhen. Die schon vorhandenen Reize erhalten also positive Zuwüchse, werden abnorm stark und breiten sich immer weiter über das Respirationscentrum aus, so dass ausser den normalen auch die accessorischen Respirationsmuskeln ergriffen werden, die Respirationen an Frequenz und Tiefe zunehmen, kurz starke Dyspnoe eintritt. Durch diese forcirten Respirationen wird die CO_2 reichlich aus dem Blute ausgeschieden, es ist unterdess wieder besser decarbonisirtes Blut zur Med. oblong. gelangt, die Reize werden geringer, die accessorischen Respirationsmuskeln treten wieder ausser Function, die Dyspnoe verschwindet, der CO_2 gehalt genügt nur noch einige schwache Respirationen auszulösen. Zuletzt reicht er auch dazu nicht mehr aus, es tritt wieder eine Pause ein und derselbe Vorgang wiederholt sich in ähnlicher Weise. Man müsste sich also denken, dass während der starken Dyspnoe, welche durch den localen übermässigen CO_2 gehalt in der Med. oblong. erzeugt wird, in den Lungen durch sehr ausgiebige Decarbonisation des Blutes die Bedingungen vorbereitet werden, welche bald nachher das Zustandekommen der Respirationspause ermöglichen. Dieser pathologische Vorgang erinnert an das Experiment, wo man durch starke künstliche Athmung oder durch willkürliche zeitweilige Verstärkung der Athmung eine Verarmung des Blutes an CO_2 herbeiführen kann, so dass man für einige Zeit die Athmung ohne Beschwerden ganz unterdrücken kann. Eine sehr auffällige Thatsache ist es jedenfalls, dass das Phänomen nur zeitweise auftritt und von

Perioden unterbrochen wird, wo die Respiration völlig regelmässig ist. Man kann nur annehmen, dass vorübergehend ein Ausgleich der Circulationsstörungen stattfindet in der Weise, dass die normale Erregbarkeit in der Med. oblong. wieder hergestellt wird, oder dass die Erregbarkeit derselben zwar herabgesetzt ist, die vorhandenen CO_2mengen jedoch vermehrt sind und ausreichen, um das Respirationscentrum fortwährend und gleichmässig zu erregen.

Einer Beobachtung will ich hier gleich erwähnen, die ich bei den weiter unten verzeichneten Krankheitsfällen wiederholt zu machen Gelegenheit hatte und die ich nirgends erwähnt finde. Bei mehreren Kranken, die vor- oder nachher das Stokes'sche Phänomen in ausgesprochener Weise zeigten, trat häufig ein eigenthümlicher Respirationstypus auf, der sehr lebhaft an das Stokes'sche Phänomen erinnerte, sich jedoch von diesem dadurch unterschied, dass keine wirklichen Pausen in der Respiration eintraten, sondern an Stelle dieser einige sehr flache Respirationen gemacht wurden, die durch kurze Pausen von einander getrennt waren, worauf das Stadium der an- und absteigenden Dyspnoe eintrat. Man kann wohl kaum zweifeln, dass es sich hier um eine Uebergangsform zum Stokes'schen Phänomen handelt, und könnte sich die Sache so denken, dass der CO_2gehalt in der Med. oblong. bei absteigender Dyspnoe zwar vermindert wird, jedoch immer noch ausreicht, um in kürzeren Pausen die oben erwähnten flachen Respirationen auszulösen. Da aber durch diese nur ein höchst geringer Gaswechsel in den Lungen bewirkt werden wird, der keineswegs ausreicht, das Blut zu decarbonisiren, so wird immerhin der CO_2gehalt des Blutes bis zu dem Grade ansteigen können, dass sich die nachfolgende Dyspnoe entwickeln kann.

Nachstehend erlaube mir nun eine Reihe von Fällen mitzutheilen, die ich mit Ausnahme des ersten sämmtlich innerhalb der Jahre 1869 und 70 in der hiesigen medicin. Klinik unter Leitung des Assistenzarztes Herrn Dr. Licht-

heim selbst zu beobachten Gelegenheit hatte und die mir von Herrn Geheimrath Professor Dr. Lebert und Herrn Dr. Lichtheim zur Veröffentlichung gütigst überlassen wurden, wofür ich genannten Herren meinen Dank sage.

Diese Fälle sind vielleicht desshalb nicht ohne Werth, weil bei allen Gelegenheit gegeben war, durch die Section die pathologischen Veränderungen aufzusuchen, die in Beziehung zu dem genannten Phänomen gebracht werden können. Die Sectionen wurden theils von Herrn Professor Waldeyer, theils von den Herren Dr. Weigert, Assistenten des pathologisch-anatom. Instituts, und Herrn Dr. Lichtheim ausgeführt.

Erster Fall.

Insufficienz der Mitralklappe. Embolie der rechten Arteria fossae Silvii. Stokes'sches Respirations-Phänomen.

E. Ziener, Eisenbahnpackmeister, 49 Jahr alt, schon früher wegen eines Herzleidens im Hospital behandelt, wurde am 23. Juli 1869 daselbst wiederum aufgenommen, nachdem er am Tage vorher auf der Reise angeblich plötzlich erkrankt war. Die näheren Umstände waren nicht zu eruiren.

Der Kranke, ein kräftig gebauter, gut genährter Mann, von keineswegs krankhaftem Aussehen, jedoch unfähig verständliche Worte zu sprechen, deutet durch Zeichen an, dass er einen Schlaganfall gehabt habe und dass die rechten Extremitäten gelähmt gewesen seien. Gegenwärtig bemerkt man weder eine Asymmetrie beider Gesichtshälften, noch sind die Bewegungsn beider Arme und Beine irgendwie behindert. Dabei ist Patient bei voller Besinnung und zeigt augenscheinlich das Bestreben über seinen Zustand genaue Auskunft zu geben, wenn ihm dies auch nur sehr unvollkommen gelingt.

Die Untersuchung der innern Organe ergiebt Folgendes: Die Respirations- und Verdauungsorgane zeigen keine Veränderungen. Die Art. radialis ist eng, ziemlich gespannt, der

Puls klein, unregelmässig, aussetzend, 60 bis 64 Schläge p. m.

Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum in der Mammillarl. sichtbar und fühlbar, in seiner Resistenz und Ausdehnung von der Norm nicht abweichend. Die Herzdämpfung beginnt neben dem Sternum an der 4. Rippe, reicht nach links bis zum Spitzenstoss, nach rechts etwas über den rechten Sternalrand. An der Herzspitze hört man während der Systole neben dem ersten Tone ein blasendes Geräusch, das sich durch die ganze Systole hinzieht und mit dem diast. Tone abschneidet. Es wird nach allen Seiten hin schwächer und verschwindet in geringer Entfernung vom Spitzenstoss ganz. An den übrigen Herzostien hört man je zwei reine Töne, davon den zweiten Pulmonalton laut und klappend.

24. Juli Abends. Im Laufe des Nachmittags hatte Patient drei kurz auf einander folgende convulsivische Anfälle. Er war dabei ohne Bewusstsein, warf sich im Bett hin und her, bewegte die linken Extremitäten gar nicht. Jetzt macht er damit geringe wenig ausgiebige Bewegungen. Ausserdem constatirt man eine ausgesprochene linksseitige Facialislähmung. Das Bewusstsein ist noch nicht wiedergekehrt, die Haut des Gesichtes ist kühl mit Schweiss bedeckt, der Puls sehr klein, setzt noch häufiger aus als früher. Respiration gleichmässig.

25. Juli Früh. Patient ist immer noch ohne Bewusstsein. Sein Zustand ist unverändert bis auf die Respiration, welche einen eigenthümlichen Typus zeigt. Nachdem Patient einige flache Athemzüge gethan hat, folgt eine Anzahl, die anfangs an Tiefe immer mehr zunehmen, dann wieder abnehmen und mit einigen wiederum ganz flachen Respirationen in eine lange Pause übergehen, worauf sich dasselbe Bild wiederholt. Die Pausen dauern ziemlich constant 20 Sec., während die Respirationen etwa einen Zeitraum von 25 bis 30 Sec. einnehmen. Die Herzaction ist sehr unregelmässig, aussetzend. Dieser Umstand macht es unmöglich, den Ein-

fluss der verschiedenen Respirationsphasen auf die Herzaction zu controlliren. Unwillkürliche Urinentleerung.

Abends wurde das Stokes'sche Phänomen wiederum beobachtet, doch waren die Pausen kürzer, dagegen die zu- und abnehmende Tiefe der Respirationen sehr exquisit.

26. Juli Abends. Um 4 Uhr Nachmittags traten Zuckungen der rechten Körperhälfte ein, die nur wenige Minuten dauerten. Die linke Körperhälfte blieb dabei völlig ruhig. Jetzt ist das Stokes'sche Phänomen wiederum zu beobachten. Wiederholte Zählungen ergeben für die Pausen eine Dauer von 12 bis 15 Sec., für die Respirationen 35 bis 40 Sec. mit etwa 16 Inspirationen. Bei den dyspnoetischen Respirationen Trachealrasseln. Herzaction wie früher.

Am 27. Juli Abends 11 Uhr und am 28. früh 7 Uhr war bei dem Patienten das genannte Phänomen wiederum eine Zeit lang zu beobachten, während in der Zwischenzeit die Respiration völlig regelmässig war.

28. Juli Abends. Mittags 12 Uhr athmete Patient ganz in dem Typus des Stokes'schen Phänomens, es traten jedoch keine Pausen ein, sondern an Stelle derselben bemerkte man eine Reihe sehr langsamer und äusserst flacher Respirationen. Dasselbe ist auch jetzt der Fall. Eine Respirationsphase dauert etwa 1 Min. mit circa 30 Respirationen. Der Puls ist noch unregelmässiger wie früher, oft längere Pausen.

An den beiden folgenden Tagen kam das Stokes'sche Phänomen noch zu wiederholten Malen zur Beobachtung und zwar mit deutlich ausgeprägten Pausen von 20 bis 25 Sec. Dauer. Die Respirationszeit betrug etwa 40 Sec. mit 20 bis 24 Respirationen. Ab und zu wurden auf der Höhe der Respirationen Muskelzuckungen beobachtet.

31. Juli Nachmittags. Während Vormittags die Respiration den Typus des Stokes'schen Phänomens ohne Pausen gezeigt hatte, athmet Patient jetzt völlig regelmässig. 60 angestrengte Respirationen. Patient ist sehr unruhig. Puls im höchsten Grade unregelmässig, sehr klein.

Um $6^3/_4$ Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund (Waldeyer).

Das Gehirn ist klein, von durchaus regelmässiger äusserer Form. Die Spitze des rechten Unterlappens fühlt sich auffallend weicher an als links, jedoch lässt sich äusserlich nichts Abnormes feststellen. In der Art. fossae Silv. dext. findet man einen ungefähr 2 Cmtr. langen rothbraunen Pfropf, der an einzelnen Stellen bröcklich zerfallen ist, an andern jedoch noch eine bedeutende Festigkeit zeigt. Die linke Art. fossae Silv. ist etwas weit, lässt jedoch, soweit sie mit Messer und Scheere zu verfolgen ist, keine besonderen Veränderungen wahrnehmen. Fast sämmtliche Hirnwindungen des linken Schläfenlappens, namentlich so weit sie in der mittleren Schädelgrube liegen, zeigen eine hochgradige Erweichung, die sich auch auf die Windungen der Reil'schen Insel erstreckt. Der Stirnlappen ist völlig frei. Die Erweichung beschränkt sich fast durchweg auf die Marksubstanz. Diese zeigt eine rostbraune, etwas ins Gelbliche spielende Färbung und ist mit zahlreichen kleinern und grössern dunkelgefärbten Extravasatheerden durchsetzt. In dem rechten Seitenventrikel findet man ebenfalls einen grossen Erweichungsheerd, welcher den grössten Theil des corp. striat. und den äussern vordern Umfang des thalum. opt. einnimmt. Im Bereiche dieses Heerdes ist die Hirnsubstanz in eine mit zahlreichen Extravasatheerden durchsetzte dünne Masse verwandelt, die nirgends mehr normale Nervenmasse erkennen lässt. Die übrigen Hirnabschnitte, sowie auch die Med. oblong. zeigen keinerlei Veränderung.

Das Herz zeigt eine bedeutende Vergrösserung, Erweiterung sämmtlicher Höhlen, namentlich der Vorhöfe. Die Wand des linken Ventrikels ist $1^1/_2$ Cmtr., die des rechten $^1/_2$ Cmtr. dick. Die beiden Zipfel der Mitralis sind sehr kurz, an den Schliessungsrändern verdickt, verkalkt, nach innen umgerollt. In der Nähe der Basis des Aortenzipfels ein umfangreicher Verkalkungsheerd. Die Aortenklappen sind an

den Rändern ebenfalls verdickt, jedoch schlussfähig. Die Musculatur des Herzens ist schlaff, dunkelbraunroth, sonst jedoch unverändert. In beiden Herzohren finden sich mehrere, bereits theilweis erweichte Gerinnsel.

Ausserdem findet man Oedem der untern Lungenpartien, zahlreiche fettige Trübungen in der Leber und den Nieren mit Vermehrung des interst. Bindegewebes, derbe Milzschwellung und Schwellung der lymphat. Follikel.

Die in dem vorliegenden Falle auf der Höhe der Dyspnoe beobachteten Muskelzuckungen könnte man sich so erklären, dass der Reiz der CO_2 sich in der Med. oblong. immer weiter ausbreitet auf benachbarte Nervencentra und ausser den Respirationsmuskeln noch andere Muskeln in Thätigkeit versetzt.

Zweiter Fall.

Chronische Endocarditis des linken Herzens mit vorwiegender Affection der Mitralklappe. Thrombose der linken Carotis interna. St. Resp.-Ph.

Brendel, Arbeiterin, etwa 60 Jahr alt, wurde am 7. December 1869 ins Hospital aufgenommen. Patientin ist vor drei Tagen plötzlich zusammengebrochen, seitdem rechtsseitig gelähmt und vollständig unfähig zu sprechen. Weitere anamnestische Angaben fehlen.

Stat. praes. Patientin, von decrepidem und cyanotischem Aussehen, zeigt eine Lähmung der rechten Extremitäten und eine rechsseitige Facialislähmung. Die Haut des Rumpfes ist kühl, die der Extremitäten kalt und zwar ist die Temp. des rechten Armes bedeutend niedriger als die des linken, während eine ähnliche Differenz an den untern Extremitäten weniger auffallend ist. Ausserdem ist der rechte Arm stark oedematös.

Patientin ist unfähig zu sprechen, scheint jedoch zu ver-

stehen, was man ihr sagt, da sie verlangte Bewegungen, so weit diese möglich sind, ausführt.

Der Carotidenpuls ist beiderseits gleich. Man zählt hier 32 Schläge p. m. An der rechten Radialis und Brachialis ist kein Puls zu fühlen. Die linke Rad. ist eng, mässig gespannt, die Pulswelle sehr niedrig. An den untern Extremitäten ist der Puls beiderseits zu fühlen.

Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie fühlbar. Die Herzdämpfung ist von geringer Intensität, beginnt am untern Rande der 4. Rippe, überragt nach rechts nur wenig die Mitte des Sternum und erreicht nach links die Stelle des Spitzenstosses. An der Herzspitze hört man ein systol. blasendes Geräusch und einen zweiten reinen Ton. An der Basis werden die Herztöne vom Inspirationsgeräusch verdeckt.

Die Respirationsorgane zeigen nichts Abnormes. 30 Respirationen p. m. Ebenso zeigen die übrigen Organe keine bemerkenswerthen Veränderungen.

8. December früh. In der Nacht war Patientin ruhig, jetzt stöhnt sie fortwährend und ist völlig bewusstlos. Es zeigen sich Andeutungen des Stokes'schen Respirations-Phänomens, indem zwischen längeren Respirationsperioden kurze Pausen eintreten.

Abends. Rechte Radialis und Brachialis immer noch pulslos, während die Subclavia pulsirt. Frequenz und Qualität des Pulses sind unverändert 32 bis 33 p. m. Das Stokes'sche Phänomen ist vollständig entwickelt. Während die Respirationen, deutlich an- und absteigend, etwa einen Zeitraum von 30 Sec. einnehmen, dauert die Pause etwa 15 Sec., so dass die ganze Phase mit ziemlicher Regelmässigkeit $^3/_4$ Min. einnimmt. Auf jede Phase kommen etwa 12 bis 14 Respirationen. Ab und zu beginnen die Respirationen mit einer leichten Exspirationsbewegung, enden jedoch stets mit lang gezogener Exspiration. Eine Abnahme der Pulsfrequenz während der Pause lässt sich durch Zählung bei der

ohnehin vorhandenen bedeutenden Verlangsamung der Herzaction nicht sicher feststellen. Patientin ist ganz bewusstlos.

9. December Abends. Bis Nachmittag regelmässige Respiration. Jetzt ist das Stokes'sche Phänomen wieder deutlich vorhanden. Die Pausen dauern etwa 12 Sec. Die Respirationszeit circa 25 Sec. mit 13 bis 15 an- und absteigenden Inspirationen. Die Pausen sind häufig nicht rein, sondern die letzte sehr langsam erfolgende Exspiration dauert zuweilen die ganze Pause hindurch und wird dann mitunter wiederum von mehreren kleinen Pausen unterbrochen. Ein Einfluss der verschiedenen Respirationsphasen auf die Pulsfrequenz ist nicht nachweisbar. Pupillen sind zwar eng, reagiren jedoch auf Licht.

10. December. Der Puls ist bis auf 36 Schläge gestiegen, die Welle ist etwas höher als früher. Die Respiration ist ruhig und regelmässig, etwa 26 bis 28 Athemzüge p. m.

In den nächsten Tagen stellten sich noch zu wiederholten Malen Andeutungen des Stokes'schen Phänomens ein, doch war dasselbe nicht so exquisit wie vorher. Ferner wurden folgende Veränderungen festgestellt: Der rechte Arm blieb pulslos, doch verschwand das Oedem, die bisher bestandenen Temp.-Differenzen zwischen rechts und links wurden immer geringer, dagegen bemerkte man eine auffallende Kälte des rechten Beines, eine cyanotische Verfärbung des rechten Fusses, die an den Zehen in eine tief schwarzblaue überging. Der Puls war in beiden Femorales zu fühlen, dagegen fehlte er in der Poplitea dext. Die Zehen des rechten Fusses trockneten allmälig ein. Patientin befand sich fortwährend in einem unbesinnlichen Zustande, reagirte auf Anrufen fast gar nicht. Nur vorgesetzte Speisen brachten sie etwas zu sich; diese verschlang sie mit wahrem Heisshunger.

19. December. Der Puls hat sich allmälig auf 40 Schläge gesteigert. Welle sehr niedrig. Die Respiration ist sehr angestrengt, fast keuchend, 48 regelmässige Athemzüge p. m.

20. December Abends. Temp. 40, 3 beiderseits. Der

Puls ist wieder auf 28 Schläge gesunken. Die Respiration erfolgt im auf- und absteigenden Typus wie bei dem Stokesschen Phänomen, jedoch treten keine Pausen ein, sondern werden von ganz flachen Respirationen eingenommen.

21. December. Rad. sin. sehr eng, Puls fadenförmig. Man zählt nur 21 Schläge. 44 Respirationen p. m. Tiefes Coma. Um 3 Uhr Nachmittag tritt der Tod ein.

Der Sectionsbefund ist im Wesentlichen folgender: An der Basis des Gehirns zeigt sich in der linken Carotis ein theilweise entfärbter derber Pfropf, der ein Stück in die Art. fossae Silv. und die Art. corp. callosi hineinreicht. Die übrigen Arterien, namentlich der Circ. art. Willisii sind vollkommen frei. In der Art. vertebr. dext. zeigt sich ebenfalls ein derber, theilweis entfärbter Pfropf, die Gerinnung erstreckt sich jedoch nicht bis in die Art. basilaris hinein. Beim Aufschneiden des Gehirns zeigen die linken Centralganglien eine gelbrothe, mit gelben Pnnkten durchsetzte Färbung und erscheinen erheblich schmäler und von weicherer Consistenz als die der andern Seite.

Das Herz, etwas vergrössert, enthält in seinem linken Vorhofe ein bereits entfärbtes, ziemlich weiches Gerinnsel· Die Herzmusculatur ist schlaff, gelbröthlich, nicht verfettet. An der gesammten Basis der Mitralis zeigen sich unregelmässige Verkalkungen, die sich am Aortenzipfel als starke Wülste bis über die Mitte der Klappe erstrecken. Von den Aortenklappen zeigt die innere und vordere bedeutende Verkalkung der Basis, während die Schliessungsränder und Noduli vollkommen frei und zart sind. Der Anfangstheil der Aorta ist verfettet.

Die Nieren, mässig gross und blutreich, zeigen in der Rinde einzelne verfettete Streifen und zahlreiche frische und ältere, theils noch rothe, theils im Centrum gelbe, theils narbig retrahirte Infarcte.

In der Art. femoralis dext. findet sich, etwa 12 Cmtr., unter dem Poupart'schen Bande beginnend, ein rothgefärbter

mit der Arterienwand bereits etwas verlötheter Thrombus, welcher bis zur Theilungsstelle der Art. unterhalb des Kniegelenkes herabreicht. In den kleinen Art., die von der Tib. antica und postica unterhalb des Sprunggelenks abgehen, finden sich ebenfalls zahlreiche Thromben. Die Art. subclavia dext. enthält in der Strecke von der ersten Rippe bis zur Ansatzstelle des latiss. dorsi einen vollst ändig entfärbten runden Pfropf, der das Lumen völlig verschliesst. Die übrigen Organe zeigen keine erheblichen Veränderungen.

In dem vorliegenden Falle wurde die Beobachtung gemacht, dass die ganze Pause zuweilen von einer sehr langsamen Exspiration ausgefüllt wurde, die mitunter in bemerkbaren Absätzen erfolgte. Es liegt der Gedanke sehr nahe, dass während der Athempause bei dem Stokes'schen Phänomen immer eine lang gezogene, wenn auch meist nicht bemerkbare, passive Exspiration stattfindet, da ja bei fehlender Inspirationsbewegung die Lungen, vermöge ihrer Elasticität, sich immer mehr zusammenzuziehen und die in ihnen enthaltene Luft auszutreiben bestrebt sind. Dass die Exspiration zuweilen in kleinen Absätzen erfolgte, kann in vorübergehendem leichten Verschluss der Glottis seinen Grund gehabt haben.

Was nun die vorbeschriebenen Fälle anlangt, so handelte es sich in beiden um eine Insufficienz der Mitralis, die ja schon an und für sich Circulationsstörungen setzt, und hinzugetretene, multiple Embolien, namentlich in den Hirngefässen, die hier die Circulationsstörungen noch steigern mussten. Diese Umstände gestatten wohl die Annahme, dass auch auf die Med. oblong. die Circulationsstörungen nicht ohne Einfluss blieben, so dass die Erregbarkeit des Respirations-Centrums allmälig so weit herabgesetzt wurde, um die Entwickelung des Stokes'shen Phänomens zu gestatten.

Dritter Fall.

Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Insufficienz der Aortenklappen. Partielle Herzverfettung. St. Resp.-Ph.

A. Exner, Schuhmacher, 45 Jahr alt, war bis auf einen vor 20 Jahren überstandenen Typhus und einen vor 8 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus immer gesund. Seit vorigem Herbste litt er zuweilen an Herzklopfen, wozu sich später Husten und Kurzathmigkeit gesellten. In den letzten 14 Tagen hat sich auch Oedem der untern Extremitäten eingestellt und ab und zu Anfälle von Angina pectoris, die Patient mit Alcoholica zu bessern pflegte. Am 17. Juni 1870 kam er wegen dieser Beschwerden ins Hospital.

Stat. praes. Der Kranke, ein grosser sehr abgemagerter Mann mit bleichen Lippen, cyanotischem Aussehen, zeigt eine erhebliche Erweiteruug der Venen des Halses und der obern Extremitäten, starkes Oedem der untern Extremitäten, und klagt hanptsächlich über Kopfschmerzen und das Gefühl von Schwere im Kopfe.

Die Rad. ist mittelweit, von geringer Spannung, der Puls exquisit celer. Ausserdem bemerkt man an demselben einen eigenthümlichen Rhythmus. Es folgen nämlich mit grosser Regelmässigkeit je zwei Pulsschläge auf einander, ein starker und ein etwas schwächerer, worauf eine Pause eintritt, ungefähr von der Dauer eines Pulsschlages. Nur ausnahmsweise erfolgt noch ein dritter, sehr schwacher Pulsschlag und darauf die Pause. Man zählt etwa 96 Schläge p. m.

Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum, 2 Cmtr. von der Mammillarl. nach aussen. Bis hierher erstreckt sich auch die Herzdämpfung, die im 3. Intercostalraum beginnt und nach rechts bis an den rechten Sternalrand reicht. An der Herzspitze hört man neben dem systol. Tone ein schwaches Geräusch, an Stelle des diast. Tones dagegen ein lautes blasendes Geräusch. Ebenso verhält es sich an der Aorta und zwar ist hier das diast. Geräusch am

stärksten. Der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt. An der Carotis hört man nur ein der Systole entsprechendes Geräusch, der diast. Ton fehlt.

In den untern Lungenpartien hört man zahlreiche mittelgrossblasige klanglose Rasselgeräusche. Die Respiration zeigt in ausgesprochener Weise das Stokes'sche Phänomen. Auf eine Pause von 17 bis 20 Sec. folgen innerhalb 55 bis 60 Sec. etwa 30 erst ganz flache, dann zu stark dyspnoetischen sich steigernde und allmälig wieder absteigende Respirationen. Auf der Höhe der Dyspnoe werden die Athemzüge frequenter.

Besonders zu bemerken ist, dass Patient bei vollem Bewusstsein ist und während der Pausen nicht die geringsten Beschwerden zu empfinden scheint, während diese bei den dyspnoetischen Respirationen sehr beträchtlich sind. Eine Aenderung der Herzaction lässt sich während der Pausen nicht constatiren. Ebenso zeigen die Pupillen während derselben keine bemerkbaren Veränderungen.

Im Abdomen ist ein geringer Grad von Ascites nachweisbar. Die Leberdämpfung ist etwas vergrössert. Die Oberfläche der Leber ist glatt, auf Druck mässig schmerzhaft. Der Urin zeigt starken Eiweissgehalt, keine Cylinder.

19. Juni. In der Nacht hatte Patient mehrere Anfälle von grosser Beklemmung in der Herzgegend, verbunden mit heftigen nach dem linken Arme ausstrahlenden Schmerzen. Jetzt ist das Ansteigen und Absteigen der Respirationen sowohl in Bezug auf Tiefe, als auch Frequenz sehr ausgesprochen, jedoch sind eigentliche Pausen nicht zu constatiren, sondern es erfolgen statt derselben mehrere äusserst flache, durch Pausen getrennte Athemzüge, die nur bei genauer Aufmerksamkeit zu bemerken sind. Die Respirationsphase dauert gewöhnlich 75 bis 80 Sec. mit 36 bis 40 Respirationen.

20. Juni. Die Respiration ist regelmässig, stark dyspnoetisch. Lautes, weithin hörbares Rasseln. Patient expectorirt mässig reichliche, blutige geballte stark cohärente Sputa.

21. Juni. Respiration und Expectoration wie vorher. Auf der ganzen rechten Thoraxseite hört man lautes gurgelndes Rasseln, das Herztöne und Athmungsgeräusch verdeckt. Rechts hinten neben der Wirbelsäule, in der Höhe des aug. scap. bemerkt man eine mässig intense Dämpfung, über dieser bronchiales Athmen und klingendes Rasseln. Nachmittags reichliches grossblasiges Rasseln über die ganze Brust. Herzaction sehr unregelmässig, 108 Pulse. 40 dyspnoet. Respirationen. Um 9 Uhr stirbt Patient.

Sectionsbefund. Die Hirnhäute sind mässig blutreich, ebenso die Hirnsubstanz. Letztere ist von guter Consistenz, zeigt nirgends Heerderkrankungen.

Das Herz ist ausserordentlich gross und schlaff, die Wand des linken Ventrikels über 2 Cmtr. dick, die des rechten über 1 Cmtr.

Alle Herzhöhlen sind stark erweitert. Die Klappen des rechten Herzens sind normal. Die Mitralis ist am freien Rande leicht verdickt. Die Aortenklappen, am freien Rande ebenfalls verdickt, zeigen an den Begrenzungsstellen warzige Excrescenzen. Der Anfangstheil der Aorta ist sehr stark erweitert, so dass sich beim Ausspannen die Semilunarklappen nicht anlegen, sondern als stark gespannte Secanten über den Sinus erscheinen und keinen Verschluss des Aortenostium bewirken können. Die Aorta selbst ist stark atheromatös, die Oberfläche im ganzen Verlaufe rauh und zeigt zahlreiche verfettete Einlagerungen. Die microscop. Untersuchung des Herzfleisches weist zahlreiche verfettete Parthien nach.

Linke Lunge normal. Der untere Lappen der rechten Lunge ist von einem mehr als faustgrossen frischen rothen Infiltrat eingenommen, während man am Vorderrande des Mittellappens einen wallnussgrossen haemorrhagischen Infarct bemerkt. Ein Gerinnsel ist in den Aesten der Lungenarterien nicht aufzufinden.

Die übrigen Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Besonders interessant ist in diesem Falle die Thatsache, dass der Kranke während der Athempausen bei vollem Bewusstsein blieb und durchaus keine Athembeschwerden zu verspüren schien, während Traube dieses Phänomen immer mit Bewusstlosigkeit einhergehen sah.

Auch Mader berichtet einen ähnlichen Fall, wo der Kranke während der Respirationspausen völlig bewusst blieb, und wo die Section eine Compression der Med. oblong. durch die erweiterten und atheromatös entarteten Artt. vertebrales ergab. Den in diesem Falle gleichzeitig bestehenden Herzfehler glaubt Mader als Ursache der Athmungsanomalie ausschliessen zu müssen, da das bestehende Bewusstsein einer verminderten Blutzufuhr zum Gehirn in toto widerspreche. — Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, dass hier durch den Druck auf die Med. oblong. eine locale Anaemie und durch diese das Phänomen erzeugt wurde. Da jedoch in unserem Falle keinerlei anatomische Veränderungen in dem Bereich der Med. oblong. aufzufinden waren, wie sie Mader bei seinem Falle vorfand, so kann man wohl nicht umhin, die beobachtete Athmungsanomalie, die einige Tage vor dem Tode auftrat, mit der hochgradigen Insufficienz der Klappen des Aortenostium verbunden mit partieller Herzverfettung in Beziehung zu bringen. Das dabei fast ungetrübt bestehende Bewusstsein scheint allerdings der Annahme einer verminderten arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn in toto zu widersprechen. Da ja aber auch in andern Fällen das Phänomen nicht gerade bei den höchsten Graden von Anaemie des Gehirns auftritt, sondern bei einem mässigen Grade derselben, z. B. nach Traube bei Uraemischen im comatösen Stadium wenn die Kreislaufstörungen im Ausgleich begriffen sind, und da wir ja wissen, dass eine langsam entstehende Gehirnanaemie einen ziemlich hohen Grad erreichen kann, ohne dass nothwendig Bewusstlosigkeit eintreten muss, so scheint der Annahme einer verminderten arteriellen Blutzufuhr zur Med.

oblong. in Folge von Herzschwäche trotz des bestehenden Bewusstseins Nichts entgegenzustehen.

Ueberhaupt scheint ja für das Zustandekommen des Phänomens eine nur insoweit beeinträchtigte Circulation Bedingung zu sein, dass sich ein Missverhältniss zwischen Erregbarkeit des Respirations-Centrums und erregenden Kräften entwickelt, da offenbar der Effect ausbleiben muss, wenn entsprechend der Abnahme der ersteren die letzteren zunehmen.

Ich halte desshalb die von Mader gegen die Traube'sche Ansicht, dass mangelhafte Herzaction Ursache des Respirations-Phänomens sein könne, geltend gemachte Beobachtung, dass in dem pulslosen Stadium der Cholera das genannte Phänomen fehle, nicht für beweisend, da sich bei dieser Krankheit die Erscheinungen der Blutstockung und Cyanose, kurz ungenügender Herzaction in ungewöhnlich hohem Grade und mit rapider Schnelligkeit entwickeln, dass der CO_2gehalt des Blutes kaum je so weit sinken dürfte, um nicht das in seiner Erregbarkeit herabgestimmte Respirations-Centrum in fortwährender Thätigkeit zu erhalten, wenn nicht vor dem meist ebenso rasch erfolgenden Ausgleich der exitus lethalis eintritt.

Vierter Fall.

Sclerosis der Kranzarterien des Herzens. Verengerung der Vena cava inf. durch ein Fibrosarcom der Leber. St. Resp.-Ph.

C. Scholz, 77 Jahr alt, war bis auf einen vor 8 Jahren überstandenen Icterus catarrhalis immer gesund. Vor etwa 6 Monaten stellte sich bei ihm Oedem der untern Extremitäten ein, verbunden mit dem Gefühl von Ameisenkriechen in denselben. Das Oedem zeigte abwechselnde Besserung und Verschlimmerung, doch blieb es auf die Beine beschränkt. Wegen dieser Beschwerden wurde Patient am 16. August 1869 in das Hospital aufgenommen.

Stat. praes. Patient zeigt ein decrepides Aussehen. Haut und Musculatur sind schlaff und atrophisch. Die Arterieu

sind stark geschlängelt und rigide. Mässiges Oedem der untern Extremitäten. Von Seiten der Respirationsorgane sind keine erheblichen Abnormitäten nachzuweisen. Die Herzdämpfuug befindet sich in den normalen Grenzen. Die Herztöne sind schwach, jedoch rein. Im Abdomen ist ein mässiger Grad von Ascites nachweisbar. Zu beiden Seiten des Nabels bemerkt man starke Venennetze. Die Leberdämpfung zeigt die normalen Grenzen, dagegen reicht die Milzdämpfung vom untern Rande der achten Rippe bis zum Rippenbogen und überschreitet nach vorn etwas die Axillarlinie. Der Urin zeigt das spec. Gewicht 1020, ist sauer und frei von Eiweiss.

Bei diuretischer Behandlung zeigte sich im weiteren Verlauf eine abwechselnde Besserung und Verschlimmerung des Ascites, wobei das Allgemeinbefinden keine wesentlichen Veränderungen darbot.

25. November 1869. Patient zeigt bei normaler Temperatur ein auffallend collabirtes Aussehen. Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Die Radialis ist eng, von geringer Spannung. Der Puls ist unregelmässig, aussetzend, macht 92 Schläge p. m. Herzdämpfung und Herztöne zeigen gegen früher keine wesentliche Veränderung. Das Sensorium ist benommen. Ueber den Lungen hört man neben vesiculärem Athmen mässig reichliches Schnurren. Die Respiration zeigt das Stokes'sche Phänomen. Eine Respirationsphase dauert etwa 45 bis 50 Sec., davon kommen auf die Respirationszeit etwa 30 bis 34 Sec., auf die Pause 13 bis 16 Sec. Die Pulsfrequenz zeigt in der Respirationspause eine constante Verminderung, indem man während der Respiration 24 Schläge, in der Pause einige Schläge weniger in der Quart zählt.

Die Leberdämpfung zeigt gegen früher keine wesentliche Veränderung. Ascites und Oedem der Beine sind sehr gering.

26. November früh. Patient war in der Nacht sehr unruhig, delirirte fortwährend. Jetzt befindet er sich in einem comatösen Zustande, reagirt kaum auf Anrufen. Das Stokes'sche Phänomen ist noch deutlicher ausgebildet als gestern.

Die Pausen sind länger und dauern etwa 20 bis 25 Sec. Die Respirationszeit dauert etwa 40 Sec. Sehr ausgesprochen ist der an- und absteigende Typus der Respirationen. Dabei ist der Puls sehr klein, die Radialis sehr eng, von minimaler Spannung, die Herzaction höchst unregelmässig, so dass es nicht mehr gelingt, eine Aenderung derselben während der Pausen mit Sicherheit nachzuweisen. Die Herztöne sind so schwach, dass nur während der Pausen zu hören.

Die Pupillen sind eng, reagiren jedoch auf Licht. Motilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen, auf tiefe Nadelstiche erfolgt keine Reaction. Auf der Höhe der dyspnoetischen Respirationen hört man aus der Ferne grossblasiges Rasseln.

Nachmittags 2 Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund (Waldeyer).

Die Dura haftet fest an der Innenfläche des Schädeldaches und zeigt sich von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Die Hirnsubstanz ist ziemlich weich, mässig blutreich und zeigt keinerlei Heerderkrankungen.

Das Herz ist umfangreich. Auffallend ist die bedeutende Dilatation und Hypertrophie beider Vorhöfe, während beide Ventrikel einfache concentrische Hypertrophie zeigen. Die Wand des linken Ventrikels misst stellenweise 2 Cmtr., während das Lumen ein starker Mannesdaumen fast völlig auszufüllen vermag. Die Tricuspidalis und Mitralis zeigen keine auffallenden Veränderungen. Die Aortenklappen sind an ihren Ansätzen verknöchert. Das Aortenrohr ist an seinem Anfangstheile weit und zeigt einzelne verfettete Partien. Am auffallendsten sind die Veränderungen an den Kranzarterien. Die rechte zeigt fast das Kaliber einer Art. brachialis und ist dicht mit zahlreichen atheromatösen Platten belegt. Aehnlich verhält es sich in der linken. In der Herzsubstanz ist nirgends ein verfetteter Heerd zu finden.

Die Milz ist auf das Dreifache vergrössert, das Gewebe

sehr fest, derb, ungemein blutreich. Die Nieren sind klein, die Rinde stark atrophirt.

Die Leber ist von normaler Grösse und an ihrer vorderen Fläche ohne jede Veränderung. In der Porta hepatis bemerkt man einen sehr derben und höckrigen Tumor, der sich beim Durchschnitt als eine faustgrosse weisse Geschwulst erweisst, die den Spigelschen Lappen einnimmt und sich von da in die Substanz des rechten Leberlappens erstreckt. Derselbe lässt die Gallenwege, die Vena portae und die Art. hepatica völlig frei, während er die Vena cara, soweit sie im Bereich der Leber liegt, stark comprimirt. Ausserdem wird ihr Lumen noch von einem festen organisirten Gerinnsel verengt, so dass es kaum die Stärke eines Federkieles erreicht.

Die microscopische Untersuchung erweisst den Tumor als ein derbes Fibro-Sarcoma.

Ausserdem finden sich multiple Sarcomknoten in der rechten Lunge.

Die übrigen Organe bieten keine bemerkenswerthen Veränderungen.

In dem vorliegenden Falle, wo im Gehirn nichts Abnormes nachzuweisen war, dagegen ausgedehnte Sclerose der Coronararterien, kann man die Respirationsanomalie ebenfalls nur auf die durch mangelhafte Ernährung des Herzens herbeigeführte Herzschwäche und daraus folgende Hirnanaemie beziehen.

Fünfter Fall.

Atheromatöse Auflagerungen an der Mitralis. Sclerose der Arterien an der Hirnbasis. Erweichungsheerd im linken Thalamus opticus. St. Resp.-Ph.

Ch. Rösner, Fleischerwittwe, 80 Jahr alt, wurde am 10. Juni 1870 bewusstlos ins Hospital gebracht. Am Tage zuvor soll sie plötzlich besinnungslos zusammen gebrochen sein. Weitere anamnest. Anhaltspunkte fehlen.

Stat. praes. Die Kranke, ein decrepides Individuum mit allen Zeichen seniler Atrophie, zeigt das Gesicht und die obern Extremitäten bedeckt mit zahlreichen blaurothen Flecken, die auf Druck nicht verschwinden und die Grösse von Sechsern und darunter zeigen. Das Sensorium ist etwas benommen, die Sprache lallend, unverständlich. Die Lippen sind cyanotisch, mit weissem Schaum bedeckt. Ausser einer rechtsseitigen Facialislähmung constatirt man eine Lähmung der rechten obern und untern Extremität. Am linken Auge (rechts Coloboma Iridis) ist die Pupille sehr eng, reagirt jedoch auf Licht. Die Linsen sind beiderseits getrübt, auf beiden Augen bemerkt man Arcus seniles.

Die Radialis ist sehr eng, von geringer Spannung, der Puls fadenförmig, sehr unregelmässig. Man zählt etwa 100 Schläge p. m. Die oberflächlichen Halsvenen sind sehr stark ausgedehnt, namentlich die Jugul. ext. In den Carotiden, namentlich der linken, fühlt man in der Höhe des Schildknorpels ausgedehnte kalkige Einlagerungen in der Wand.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, 1 Cmtr. nach aussen von der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung ist wenig intens, beginnt unterhalb der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrande, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses. Die Herzaction ist im höchsten Grade unregelmässig. An keinem Ostium sind abnorme Geräusche hörbar, doch sind die Herztöne, namentlich der zweite Aortenton, sehr schwach.

Die Lungen bieten bis auf reichliches feuchtes Rasseln in den abhängigen Partien keine erheblichen Veränderungen dar.

Sehr bemerkenswerth ist das seit der Aufnahme der Patientin beobachtete Stokes'sche Respirations-Phänomen. Eine ganze Respirationsphase dauert etwa 60 bis 65 Sec. Davon kommen auf die Respirationszeit etwa 40 bis 44 Sec. mit 24 bis 26 Athemzügen, auf die Pause dagegen 18 bis 22 Sec. Die ersten Athemzüge sind ganz flach, darauf folgen etwa 20 fast gleichmässig tiefe leicht dyspnoetische

geräuschvolle, von Trachealrasseln begleitete Inspirationen, an welche sich wiederum einige flache anschliessen. Eine Aenderung der Herzaction während der Pause ist bei der hochgradigen Arythomie derselben nicht mit Sicherheit zu constatiren. Die linke Pupille reagirt in allen Phasen prompt auf Licht. Nach etwa 2 Stunden war das Phänomen nicht mehr zu beobachten.

Der Urin hat das spec. Gewicht 1025, ist klar, sauer; beim Kochen fallen reichliche Mengen Eiweiss zu Boden.

Abends 7 Uhr. Die Respiration ist beschleunigt, etwa 50 Athemzüge p. m. Keine Pausen; Trachealrasseln. Puls wie vorher, 100 p. m. Comatöser Zustand.

11. Juni. Die ganze Nacht Trachealrasseln; jetzt tritt es nur ab und zu auf. Das Stokes'sche Phänomen ist wiederum zu beobachten, jedoch sind die Pausen sehr kurz und fehlen mitunter auch ganz.

Nachmittags über 60 Respirationen p. m. Trachealrasseln. Um 6 Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund. Die Dura ist dick, fest und glatt. Beim Eröffnen derselben, sowie beim Entfernen des Gehirns aus der Schädelhöhle entleert sich eine reichliche Menge Flüssigkeit. Die Pia ist stark oedematös. Die Hirnsubstanz selbst ist sehr blutreich. Im linken Thalamus opticus findet man einen wallnussgrossen Erweichungsheerd, von gelblicher Farbe, der die grössere Hälfte des Thalamus einnimmt. Sonst sind keine Heerderkrankungen zu finden.

Die Carotiden und die Arterien des Circulus arterios. Willis. enthalten sehr zahlreiche kalkige Einlagerungen.

Das Herz ist mit dem Herzbeutel in seinem ganzen Umfange verwachsen, doch gelingt die Trennung leicht. Auf dem Herzen finden sich reichliche Mengen epicardialen Fettes. Die Herzhöhlen sind sämmtlich weit, am weitesten die Vorhöfe. An den Klappen finden sich bis auf starke Verdickung des freien Randes der Mitralis und verkalkte Excrescenzen auf der Hinterseite derselben keine Veränderungen. Das Herz-

fleisch ist roth, schlaff, doch ist keine Verfettung nachweisbar. In der Aorta finden sich zahlreiche schildförmige kalkige Einlagerungen.

Ausserdem findet man fettige Trübung der Leber und verfettete Partien in der Rindensubstanz der Nieren.

Ohne Zweifel handelte es sich im vorliegenden Falle um eine jenseits des Circul. arter. gelegene Thrombose kleiner Hirnarterien, wie sie häufig bei atheromatöser Entartung der Hirnarterien auftritt, und nachfolgende Hirnerweichung, doch kann diese wohl kaum mit dem Respirations-Phänomen in Beziehung gebracht werden. Jedenfalls ist die ausgedehnte Arteriosclerose, namentlich an der Hirnbasis, die ja gewöhnlich zu einer Verengerung der kleinen Arterien führt, und das Vorhandensein einer höchst mangelhaften Herzaction kurz vor dem Tode ausreichend, um eine ungenügende arterielle Blut- resp. Sauerstoffzufuhr zur Med. oblong. annehmen zu können.

Sechster Fall.

Chronische diffuse Nephritis mit urämischen Erscheinungen. Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. St. Resp.-Ph.

G. Braun, Schlosser, 53 Jahr alt, litt in seiner Jugend zu wiederholten Malen am kalten Fieber, überstand mit 20 Jahren den Typhus, war nachher immer gesund, leidet jedoch seit mehreren Jahren häufig an Kreuzschmerzen, an unregelmässig wiederkehrendem Frösteln, grosser Mattigkeit in den Beinen, die auch ab und zu geschwollen waren, und merkt schon lange ein bedeutendes Sinken seines Kräftezustandes. Am 29. October 1869 traten plötzlich, nachdem Frost und Fieberhitze vorausgegangen waren, Krämpfe am ganzen Körper ein, die etwa 1½ Stunde dauerten und mit gänzlicher Bewusstlosigkeit des Patienten verbunden waren. Nach dem Anfall blieben sehr heftige Kopfschmerzen, Hitze und grosse Schwäche zurück. Patient wurde ins Hospital aufgenommen.

Stat. praes. Patient, von kräftigem Knochenbau, mässigem Ernährungszustande, zeigt grosse Blässe des Gesichtes, Cyanose der Lippen, völlig freies Sensorium. Temp. ist mässig erhöht, Rad. von mittlerer Spannung, Puls auf 112 Schläge erhöht. Die Respirationsorgane zeigen bis auf spärliches Pfeifen keine Veränderungen; etwas Husten. Regelmässige Respiration. Herzdämpfung ist wenig intens, Herztöne sind schwach, abnorme Geräusche nicht wahrzunehmen. Die Leber ist etwas vergrössert. Ausserdem bemerkt man leichtes Oedem der Knöchel. Der Urin enthält reichliche Mengen Eiweiss und spärlich gekörnte Cylinder.

Nachdem sich Patient zwei Tage ganz wohl befunden hatte, bekam er am 31. October ohne jede Vorboten plötzlich wiederum Convulsionen, die etwa eine Stunde anhielten. Dabei war er völlig besinnungslos, stark cyanotisch; blutiger Schaum trat vor den Mund. Eine Stunde lang nach dem Anfall blieb er noch comatös, liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Bei wiederkehrendem Bewusstsein klagte er über grosse Schwäche und heftige Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen erholte er sich so bedeutend, dass er am 8. November sehr erleichtert das Hospital verliess.

Am 9. Januar 1870 stellte sich Patient im Hospital wieder ein, weil starker Husten und Athemnoth eingetreten waren. Die Füsse waren in geringem Grade geschwollen. Der Urin zeigte das spec. Gewicht 1015 und bedeutenden Eiweissgehalt. Husten und Athemnoth wurden in den nächsten Tagen gebessert und Patient befand sich längere Zeit recht wohl.

Am 7. Februar bekam Patient einen Schüttelfrost. Temp. 39,9. Er stöhnte fortwährend, gab jedoch auf Fragen verständige Antworten. Die Rad. zeigte starke Spannung, der Puls grosse Unregelmässigkeit, 128 Schläge. Abends zählte man über 150 Herzcontractionen, während viel weniger Pulse zu fühlen waren. Die Respiration war schnappend, aussetzend, doch ohne jeden Typus. Grosses Schwindelgefühl. — Auch

diesmal erholte sich Patient schnell wieder für einige Wochen.

25. Februar. In der Nacht war Patient sehr unruhig, sprach viel vor sich hin. Jetzt liegt er stöhnend auf dem Rücken und hebt fortwährend den Kopf in die Höhe. Die Respiration zeigt das Stokes'sche Phänomen. Während der Pausen schliesst Patient gewöhnlich die Augen und liegt scheinbar schlafend da. Sobald jedoch die flacheren Respirationen in tiefere und frequentere übergehen und zu stark dyspnoetischen sich steigern, wird Patient immer unruhiger, stöhnt und versucht auf der Höhe der Dyspnoe sich aufzurichten, um dann bei abnehmender Dyspnoe und eintretender Pause wieder zurückzusinken. Die Pausen dauern etwa 15 Sec., die Respirationszeit 25 Sec. mit c. 18 Respirationen. Der Puls ist klein, sehr unregelmässig, etwa 132 Schläge p. m. Deutliche Differenzen an Frequenz und Stärke sind während Dyspnoe und Apnoe nicht zu constatiren. Patient ist dabei völlig theilnahmlos, entleert Urin und Stuhl unwillkürlich.

25. Februar Abends. Respirationspausen sind nicht mehr zu constatiren, dagegen geschieht die Athmung immer noch im auf- und absteigenden Typus. Der Puls ist fadenförmig und verschwindet auf der Höhe der Dyspnoe fast ganz. Tiefes Coma. Gegen 8 Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund. Die Dura ist glatt, ihre Gefässe sind schwach gefüllt. Die Sinus der Basis enthalten reichliche Mengen dunkeln flüssigen Blutes. An der Convexität ist die Pia stark oedematös, längs der Gefässe grauweiss getrübt, welche letztere in ihren gröberen Aesten stark bluthaltig sind. Die Pia an der Basis ist weniger oedematös. Die Hirnsubstanz ist durchweg sehr blass, zeigt jedoch nirgends Heerderkrankungen.

Das Herz ist vergrössert, namentlich zeigt sich der rechte Vorhof erweitert. Sämmtliche Herzhöhlen und grossen Gefässstämme sind angefüllt mit derben speckhäutigen Gerinnseln. Die vordere und innere Semilunarklappe am Aorten-

ostium sind mit einander verwachsen; die Verwachsungsstelle ist verknöchert, so dass diese Klappen nicht schlussfähig sind. Der freie Rand der Mitralis ist verdickt. Während das Lumen des linken Ventrikels nur mässig weit ist, zeigt seine Wand eine Dicke von 2¼ Cmtr. Das Herzfleisch ist von guter Consistenz, Verfettung nicht nachzuweisen.

Die Lungen sind durchweg lufthaltig, in den Bronchien bemerkt man überall die Zeichen des Catarrhs.

Die Nieren zeigen die bei chron. Nephritis charakteristischen Veränderungen.

In den übrigen Organen finden sich keine bemerkenswerthen Veränderungen.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen Kranken, der wiederholt Zeichen der sogenannten uraemischen Intoxication darbot. Auffallend ist allerdings der Umstand, dass das Stokes'sche Phänomen hier nicht bei den ersten Anfällen auftrat, sondern nur bei dem letzten kurz vor dem Tode, der weniger deutlich ausgesprochen war als die früheren, jedoch auch nicht so schnell vorüberging wie diese. Die Section zeigte grosse Blässe der Hirnsubstanz, oedematöse Durchtränkung der Pia, ausserdem Veränderungen an den Aortenklappen, die einen gewissen Grad von Insufficienz bedingen mussten. Fasst man nun in diesem Falle die uraemischen Erscheinungen mit Traube als Folge von Gehirnoedem und capillärer Hirnanaemie auf, so erscheint bei der gleichzeitigen mangelhaften Herzaction die Annahme einer durch Sauerstoffmangel herabgesetzten Erregbarkeit des Respirations-Centrum nicht allzusehr gewagt.

Liefert jedoch die Zukunft den Beweis, dass die uraemischen Erscheinungen ihren Grund allein in der krankhaften Blutmischung und abnormen Zersetzungsproducten haben, so wird durch spätere Beobachtungen und Forschungen noch festzustellen sein, inwiefern diese auch auf das Respirations-Centrum ihren Einfluss geltend machen.

Siebenter Fall.

Chronische diffuse Nephritis. Insufficienz der Mitralklappe. St. Resp.-Ph.

G. Scholz, Wärter, 53 Jahr alt, war früher immer gesund. Vor einem Jahre will er sich eine starke Erkältung zugezogen haben und seitdem an Husten und Kurzathmigkeit leiden. Ausserdem stellte sich vor 5 Monaten Oedem der Beine ein, das nach 10 Wochen verschwand, nach kurzer Zeit jedoch wieder auftrat und bestehen blieb. Am 6. Mai 1870 wurde Patient in das Hospital aufgenommen.

Stat. praes. Der Kranke, in dürftigem Ernährungszustande, zeigt erhebliches Oedem des Gesichtes und der untern Extremitäten.

Die Rad. ist eng, wenig gespannt, Pulswelle niedrig; man zählt etwa 88 Schläge p. m. Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum, etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Bis hierher erstreckt sich auch die Herzdämpfung, die in der Höhe der 4. Rippe beginnt und den rechten Sternalrand um 1½ Cmtr. überragt. An der Stelle des Spitzenstosses hört man ein mässig lautes systol. Geräusch neben dem ersten Tone. Der zweite Pulmonalton ist etwas verstärkt. An den übrigen Ostien reine Töne, ebenso über der Carotis.

Die Respirationsorgane zeigen bis auf wenig klangloses Rasseln nichts Abnormes. Sputa mässig, schleimig, eitrig.

Leber- und Milzdämpfung sind etwas vergrössert.

Der Urin ist goldgelb, sauer, spec. Gewicht 1028, enthält reichliche Mengen Eiweiss.

Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes. Patient klagt über sehr heftige Schmerzen im Hinterkopfe.

In den nächsten Wochen wurden Ableitungen nach dem Darm und der Haut angewendet ohne wesentlichen Erfolg, Kopfschmerzen waren fast immer vorhanden, der Eiweissgehalt blieb constant. Das systol. Geräusch an der Herzspitze zeigte einen sehr wechselnden Charakter, indem es ab und

zu gar nicht zu hören war. Die Herzaction war zuweilen so schwach, dass man nur 42 bis 44 Pulse fühlte, während das Herz doppelt so viel Contractionen machte.

28. Mai. Gestern hatte Patient einmal Erbrechen, und fortdauernd starke Kopfschmerzen, so dass er in der Nacht nicht schlafen konnte. Puls sehr klein und hart.

29. Mai. Die Respiration des Patienten zeigt einen eigenthümlichen Typus. Es wechseln nämlich Zeiten mit sehr flachen und wenig frequenten Respirationen ab mit stark dyspnoetischen frequenteren, ohne dass jedoch Pausen zwischen den einzelnen Phasen zu bemerken wären. Kopfschmerzen und Brechneigung sind geringer, Sensorium frei. Der Urin erstarrt beim Kochen fasst völlig.

30. Mai früh. Patient ist etwas somnolent, spricht viel vor sich hin; auf Fragen giebt er jedoch verständige Antworten. Die Respiration zeigt das Stokes'sche Phänomen. Während die an Frequenz und Tiefe erst zu hoher Dyspnoe ansteigenden und dann absteigenden Respirationen etwa 40 bis 45 Sec. einnehmen, dauern die Pausen 20 bis 22 Sec. Die Pupille ist während der Athempause sehr eng, während der ansteigenden Dyspnoe gelangt sie zu mittlerer Weite und verengert sich in der absteigenden wieder allmälig. Auf Lichtreiz reagirt sie jedoch in allen Stadien. — Während der Pause athmet Patient auf Verlangen; ermahnt man ihn andauernd dazu, so kann man die Pause ganz verschwinden machen, worauf dann die Dyspnoe erheblich geringer ist. Bald tritt jedoch der frühere Typus wieder ein. Fordert man den Patient auf, auf der Höhe der Dyspnoe den Athem anzuhalten, so erklärt er das nicht zu können.

Abends. Das vorerwähnte Phänomen wurde wiederum eine Zeit lang beobachtet, dann wurde die Respiration fast ganz gleichmässig, stark dyspnoetisch. Patient war dabei sehr unruhig, sprach fortwährend leise vor sich hin, warf Kopf und Extremitäten hin und her. Gestellte Fragen beantwortete er vernünftig.

31. Mai. Die Respiration ist völlig unregelmässig an Frequenz und Tiefe. Der Puls sehr klein, Extremitäten kühl und cyanotisch.

In der nächsten Woche wurde noch zu wiederholten Malen sowohl das Stokes'sche Phänomen beobachtet, als auch der an- und absteigende Respirationstypus ohne Pausen, während jedoch am häufigsten die meist dyspnoetische Respiration gar keinen bestimmten Typus zeigte. Die Pupillen zeigten während des Stokes'schen Phänomens immer die oben angeführten Schwankungen in der Weite in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. Auch wurden die oben erwähnten Versuche noch öfter wiederholt, im Wesentlichen immer mit demselben Erfolge. Patient war während dieser Zeit immer bei Bewusstsein, klagte häufig über seine grossen Athembeschwerden, die ihn namentlich in der Nacht peinigten und zwangen, meist eine sitzende Stellung einzunehmen.

12. Juni. Puls sehr klein, unregelmässig, aussetzend, c. 88 Schläge p. m. Respiration regelmässig, dyspnoetisch. Die Oedeme, die ununterbrochen bestanden, nehmen zu. Urinsecretion sparsam, Eiweissgehalt geringer. Ueber den untern Lungenpartien Dämpfung.

Von jetzt an kam das Stokes'sche Phänomen nicht mehr zur Beobachtung, während die Respiration immer mühsamer wurde. Die Oedeme nahmen in der Weise zu, dass sich bis zum 24. Juni schon ausgedehnte Hautgangraen des rechten Beines entwickelt hatte. Das Sensorium war in der letzten Zeit benommen, der Puls fadenförmig, über den Lungen weithin hörbares Rasseln, bis endlich am 25. Juni der Tod eintrat.

Sectionsbefund. Die Hirnhäute sind blass, die Pia ist leicht oedematös, in den Sulcis graulich getrübt. Die Hirnsubstanz ist weich, auf dem Durchschnitte feucht. Die Gefässe der Basis enthalten zahlreiche fettige Einlagerungen.

Das Herz ist beträchtlich vergrössert, namentlich ist der rechte Vorhof stark erweitert. Auf dem Herzen findet sich

eine fast $1/2$ Cmtr. dicke epicardiale Fettschicht. Die linke Ventrikelwand ist über 2 Cmtr. dick. Die Mitralis ist stark geschrumpft, am freien Rande beträchtlich verdickt. Die Sehnenfäden des Aortenzipfels sind theilweis verwachsen, die Papillarmuskeln hypertrophisch. Die übrigen Ostien zeigen keine erheblichen Veränderungen. Das Herzfleisch ist gelbröthlich, von derber Consistenz. Verfettung ist microscopisch nicht nachzuweisen.

Ausserdem fand sich in der linken Lunge ein älterer haemorrhag. Infarct.

Die Nieren sind klein, an der Oberfläche grob granulirt. Rindensubstanz bis auf einen schmalen Saum geschrumpft. Ausserdem finden sich im Parenchym zahlreiche kleine, mit braunrother Flüssigkeit gefüllte Cysten.

In den übrigen Organen keine erheblichen Veränderungen.

Die in dem vorliegenden Falle beobachtete Erweiterung der Pupille bei ansteigender, und Verengerung bei absteigender Dyspnoe beruht auf der bekannten physiologischen Thatsache, dass bei starker Dyspnoe eine Pupillenerweiterung vorhanden ist, die mit dem Eintritt der Asphyxie vorübergeht. Dass die Verengerung auch bei wieder abnehmender Dyspnoe eintreten muss, ist leicht verständlich. Die Erweiterung beruht auf Reizung des im verlängerten Mark gelegenen pupillenerweiternden Centrum, da nachgewiesen ist, dass die Erweiterung ausbleibt, wenn vorher der Halssympathicus, in dessen Bahnen die pupillenerweiternden Nerven verlaufen, durchschnitten ist. Die Reizung erklärt sich hier einfach so, dass die für das Respirations-Centrum bestimmten Reize abnorm stark wurden und auf benachbarte Centren übergriffen. Dass gerade in dem vorliegenden Falle diese Pupillen-Veränderung beobachtet wurde, während dies in den andern nicht mit Sicherheit gelang, kann darin seinen Grund haben, dass gerade hier die Dyspnoe eine ausserordentlich hochgradige, mit bedeutenden Muskelanstrengungen verbundene war, welche

letztere nach Romain-Vigouroux ja an und für sich schon mit Pupillenerweiterung verbunden sein sollen.

Eine Veränderung der Pupille in dem Sinne von Leube der dieselbe sich am Beginn der Pause verengern und am Ende derselben erweitern sah, verbunden mit Unempfindlichkeit gegen Licht, konnte in dem vorliegenden Falle nicht constatirt werden, da niemals die Erweiterung der Pupille an das Ende der Athempause fiel, sondern auf die Höhe der Dyspnoe. Leube erwähnt allerdings, dass die Respirationen in seinem Falle fast gleichmässig tief waren.

Ferner wurde in dem vorliegenden Falle die Beobachtung gemacht, dass die Dyspnoe erheblich geringer war, wenn man den Patienten während der Pause andauernd ermahnte, Athem zu holen. Dieser Umstand spricht für die oben ausgesprochene Vorstellung, dass während der Pause in Folge der höchst ungenügenden Decarbonisation des Blutes wesentlich die Bedingungen hergestellt werden, welche die nachfolgende Dyspnoe hervorrufen. Durch willkürlich eingeleitete Athembewegungen wurde hier das Zustandekommen dieser Bedingungen grossentheils verhindert, daher die geringe Dyspnoe.

Was nun das Zustandekommen des Stokes'schen Phänomens in dem vorliegenden Falle überhaupt betrifft, so handelte es sich um einen Kranken, der bei einer chron. Nephritis Andeutungen einer uraemischen Intoxication darbot, andererseits gleichzeitig an einer Insufficienz der Mitralis litt. Es ist desshalb schwer zu sagen, welchem von beiden Momenten der grössere Einfluss auf das Zustandekommen des Phänomens zuzuschreiben ist. Vielleicht wirkten beide gleichzeitig, obwohl das fast intact bestehende Bewusstsein dafür zu sprechen scheint, dass die ungenügende Herzaction allein Ursache des Phänomens war.

Schlussbemerkungen.

Was den Einfluss der verschiedenen Respirationsphasen auf die Herzaction betrifft, so gehen die Angaben auseinander. Traube hat meist Verlangsamung während der Pause constatirt, Leube dagegen beobachtete in seinem Falle zuweilen etwas Beschleunigung und Kleinerwerden. Leider gelang es nur in einem der vorstehend verzeichneten Fälle, einen Einfluss der verschiedenen Respirationsphasen auf die Herzaction mit einiger Sicherheit nachzuweisen, wo während der Pause eine geringe Verlangsamung vorhanden war. In allen andern Fällen war die Herzaction eine so unregelmässige, dass es nicht gelang, irgend welche bestimmte Veränderungen nachzuweisen. Desshalb war es mir auch nicht möglich, irgend eine bestimmte Vorstellung zu gewinnen, ob und wie die Beziehungen des Vagus zum Herzen während der einzelnen Respirationsphasen geändert werden, ferner wie der anerkannte Einfluss des Wegfalles der Thoraxbewegungen auf die Herzbewegungen sich geltend macht.

Werfen wir nun einen Blick zurück auf sämmtliche zusammengestellte Fälle, so finden wir, dass das Phänomen durchaus nichts Pathognomonisches in dem Sinne von Stokes hat, sondern sowohl bei den verschiedensten Gehirn- und Herzkrankheiten, als auch andern Erkrankungen vorkommen kann, die Kreislaufstörungen in dem Gebiete der Gehirngefässe zur Folge haben. Als diagnostisches Hülfsmittel dürfte dasselbe also kaum jemals zu einer hohen Bedeutung gelangen. Dass sein Auftreten stets eine üble Prognose rechtfertigt, ist bereits am Anfange erwähnt. Wenigstens ist mir bis jetzt kein Fall bekannt geworden, wo nicht in kürzerer oder längerer Zeit nach der Beobachtung des Phänomens, wie auch in den mitgetheilten sieben Fällen, der lethale Ausgang eingetreten wäre.

Schliesslich noch eine kurze Bemerkung. Bedenkt man, dass das Phänomen bei einer mässigen jährlichen Krankenzahl sieben Mal innerhalb eines Jahres in der Breslauer medicin. Klinik zur Beobachtung kam, so scheint dasselbe durchaus kein so seltenes Ereigniss zu sein, wie man bis jetzt angenommen hat. Jedenfalls wird dasselbe allenthalben häufiger beobachtet werden, sobald die Aufmerksamkeit allgemeiner darauf gerichtet sein wird.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren zu Strachwitz bei Wahlstatt, Sohn des Schieferdeckermeisters F. Haehndel zu Wahlstatt, war ursprünglich für das Lehrfach bestimmt und fungirte bereits längere Zeit als Erzieher. Hierauf besuchte er die höheren Klassen des Gymnasiums zu Liegnitz, verliess dasselbe 1866 mit dem Zeugniss der Reife und widmete sich dann an der Universität Breslau dem Studium der Medicin.

Während seines Quadrienniums hörte er die Vorlesungen und besuchte die practisch-medicinischen Uebungen folgender Herren Professoren und Privatdocenten: Barkow, F. Cohn, H. Cohn, Fischer, Foerster, Grosser, Haeser, Heidenhain, Lebert, Loewig, Marbach, Spiegelberg, Waldeyer, Wyss.

Allen diesen Herren sagt Verfasser seinen aufrichtigen Dank.

Am 22. Juli 1870 zum Dr. med. promovirt, verwaltete derselbe während des Kriegsjahres 1870/71 vertretungsweise die Stelle des Assistenzarztes an der Kgl. med. Klinik zu Breslau, absolvirte im I. Quartal 1871 das med. Staatsexamen und übernahm Michaeli 1871 die Stelle eines Assistenzarztes an der Kgl. med. Poliklinik zu Breslau.



IETS OVER DE PATHOGENIE VAN HET CHEYNE-STOKES RESPIRATIE PHENOMEEN,

DOOR

Dr. WELLENBERGH.

(Overgenomen uit de Psychiatrische Bladen, 3e Jaargang).

Er ligt een zenuwbundel aan de buitenzijde tegen de achterste vaguskern aan, die de lengte-as der medulla oblongata volgt en in wiens oorsprong het ademhalingscentrum is gelegen; deze vezelbundel is de gemeenschappelijk opstijgende wortel van het zijdelingsch liggend gemengd systeem (DEITERS—MEYNERT.) Na doorsnijding daarvan aan beide zijden, zegt GIERKE, volgt definitieve stilstand der ademhaling; doorsnijding aan éene zijde veroorzaakt tijdelijken stilstand, later herstel der ademhaling aan de zijde waar de bundel niet is doorgesneden. Hij bevat talrijke vagusvezels, — evenzoo dragen accessorius- en glossopharyngeusvezels tot zijne vorming bij; LENHOSSEK noemde hem „solitaire bündel” — „fasciculus solitarius”, CLARKE „slender column” anderen „runde Bündelformation”, en KRAUSE „Respirationsbündel.” Zoolang de onjuistheid van GIERKE's meening niet is gebleken, moet de voorkeur aan de laatstgenoemde benaming worden gegeven. MEYNERT houdt den ganschen bundel voor motorisch, GOLL kon zijne vezels vervolgen tot in de halsaanzwelling van het ruggemerg, KRAUSE tot in de nervus cervicalis, zelfs tot in de achtste halszenuw; stellig loopt hij, alhoewel veel dunner, tot den oorsprong van den nervus phrenicus (vierde halszenuw), waardoor dus de nervus vagus in verbinding treedt met de voornaamste ademhalingsspierzenuw, waarschijnlijk langs reflectorischen weg; misschien, zegt KRAUSE,

bereiken enkele zijner vezels den oorsprong der intercostaalzenuwen.

Terwijl nu in de oorsprongswijze van de nn. oculomotorius, abducens en hypoglossus, het type der voorste wortels van het ruggemerg, in de oorsprongswijze van den sensibelen wortel van den nervus trigeminus en van den n. acusticus, het type der achterste wortels van het ruggemerg, kan herkend worden, blijft nog eene ander, zijdelings liggend, gemengd systeem van zenuwoorsprongen over, dat het midden houdt tusschen de voorste en achterste wortels van het ruggemerg en in zijne oorsprongswijze gedeeltelijk het motorisch, gedeeltelijk het sensibel zenuwtype volgt. Dat systeem zien we vertegenwoordigd in den oorsprong van de nn. glossopharyngeus, vagus en accessorius. Aangezien de n. glossopharyngeus uit het boveneinde van dezelfde kern ontspringt, uit wier midden en ondereinde de n. vagus en accessorius hun oorsprong nemen, hangt die „gemeenschappelijke" kern dus samen met den „Respirationsbündel", en wel gedeeltelijk door middel der geheimzinnige fibrae arcuatae (5e categorie).

Een gedeelte van het boveneinde van dien bundel smelt met de glosso-pharyngeusvezels ineen, een gedeelte van het ondereinde loopt met de accessoriusvezels mede. Morphologisch is de „Respirationsbündel" eene in het halsmerg ontspringende opstijgende wortel der vagusgroep, die, in de gemeenschappelijke kern aangekomen, aan de drie tot zijne vorming bijbrengende zenuwen, accessorius, vagus, glossopharyngeus, bundels afgeeft, vooral echter deel neemt aan de vorming der wortelbundels van den nervus vagus (Schwalbe).

De respiratiebundel ligt digt onder den grijzen bodem der vierde hersenholte, is op doorsnede rond en op elke sneêvlakte der medulla oblongata duidelijk zichtbaar.

Wat den bloedsomloop betreft, is het bekend dat uit de drie hoofdslagaderen der hersenen twee onderling zeer verschillende

systemen van secundaire vaatjes ontspringen, nl. de arteriolae der cortex en die voor de centrale ganglia. Beide stelsels, alhoewel van gelijken oorsprong, zijn geheel onafhankelijk van elkander en communiceeren zelfs niet in de peripherie van het gebied, waarin zij zich beiden vertakken (injectieproeven van DURET en van HEUBNER). Dit geldt tevens voor de arteriolae die de basis der hersenen, de pons en de medulla oblongata voeden, waarop CHARCOT het eerst heeft gewezen, nadat hij de onderzoekingen van DURET had geroemd, aan wien wij een systematisch onderzoek van die kleine arteriae hebben te danken.

De artt. der med. oblong. en van den pons behooren tot het gebied der art. vertebralis, resp. art. basilaris; in de boeken staan zij vermeld als rami ad med. oblongatam et ad pontem. Men onderscheidt (SCHWALBE):

1. artt. radiculares voor de uittredende wortels der hersenzenuwen; zij stammen uit de artt. vertebrales, cerebelli inferiores, en uit de ongepaarde art. basilaris; verdeelen zich in:

a. ramus descendens (peripheer),

b. ramus ascendens (centraal), die de zenuwwortel tot aan de kern begeleidt en dan in een capillairnet overgaat, dat met het capillairnet der art. mediana nuclei samensmelt;

2. artt. medianae s. nucleorum, $^1/_5$ mm. dik, loopen van de ventrale zijde der medulla oblongata en van den pons, in rechte lijn binnen de raphe naar den bodem der 4e hersenholte, alwaar zij naast en in den sulcus medianus te voorschijn komen, om zich in de naburige kernen uit te breiden. Elke arterie vertegenwoordigt een afzonderlijk slagadergebied; zij zijn eindarteries in den zin van COHNHEIM. Zij worden door DURET onderscheiden in:

a. artères bulbaires proprement dites, uit de art. spinalis anterior naar de kernen van de nn. hypoglossus en accessorius,

b. artères sous-protuberantielles, uit de vereenigingsplaats der

beide artt. vertebrales tot arteria basilaris naar de kernen van de nn. vagus, glossopharyngeus en accessorius,

c. artères medio-protubcrantielles uit de arter. basilaris naar de kernen van het 5e, 6e en 7e paar,

d. artères sus-protubcrantielles uit de bifurcatie der art. basilaris, door de lamina perforata posterior naar de regio tegmenti en de zenuwkernen der middenhersenen.

In de zenuwkernen lossen zich deze artt. medianae op tot een capillairnet, dat, zooals gezegd, met het capillairnet van den ramus ascendens der artt. radiculares samensmelt.

De bloedshoeveelheid binnen den schedel kan onder verschillende omstandigheden vermeerderen of verminderen. Tot zekeren graad komt het liquor-cerebrospinalis aan die schommelingen in de bloedshoeveelheid tegemoet, daarbuiten kan die hoeveelheid hetzij verminderd hetzij vermeerderd het normale evenwicht der physiologische functies des schedelinhouds benadeelen en ziekelijke verschijnselen veroorzaken. Die compensatie heeft plaats door vergrooting of verkleining der ruimten, die, met haren sereusen inhoud overal binnen den schedel worden gevonden, waar die niet met de hersenmassa, enz. is aangevuld.

Aan de basis cerebri bijv. ontstaan door de bijeenvloeiing der rivuli, rivi, flumina (Duret) uit de verschillende gleuven tusschen de gyri, en uit de sulci van Rolando en Sylvius aanzienlijke meren, *cisternae* (Schwalbe) *subarachnoïdales,* waarvan de grootste, de *cisterna magna cerebello-medullaris*, eene voortzetting is van het spatium subarachnoïdeum posticum van de medulla spinalis. Over de ventrale vlakte der medulla oblongata zet zich het spatium subarachnoïdeum anticum van het ruggemerg eveneens voort, en, ofschoon gescheiden op het midden door het ligamentum denticulatum, communiceert deze ruimte aan beide zijden vrij met de cisterna magna, zoodat het *geheele verlengde merg door eene wijde subarachnoïdaal-ruimte omgeven* is. Als voort-

zettingen van dezen zak moeten nog vermeld worden de eisternae pontis laterales en de *cisterna pontis media;* laatstgenoemde sluit de art. basilaris in. — Alle eisternae staan met elkander in verband en communiceeren met alle overige subduraal- en subaraehnoïdaal-ruimten van groote en kleine hersenen, zoodat door injectie op een willekeurig punt het gansche systeem dier ruimten kan gevuld worden.

Het liquor cerebro-spinalis transsudeert uit de bloedcapillaria, wanneer de intra-vasculaire drukking hooger is; tegen de excessen daarvan moet het de hersenen beschermen; het kan gebeuren dat de lymphbanen niet toereikend zijn om de met sereus voeht gevulde ruimten voldoende te ontledigen, — dan ontstaat *intra-cranieel oedema,* — o.a. *hydrops der cisternae subarachnoïdales.*

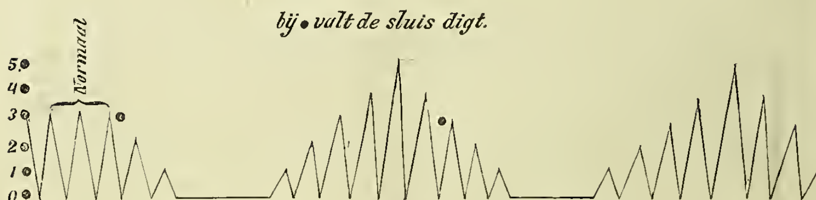
Men stelle zich eene beek voor, wier stroomend water een rad in beweging brengt, dat door een drijfriem de wieken van een' molen doet draaien.

Piaggio, aan wien dit beeld ontleend wordt, vergelijkt de beek met de zenuw, het water met de „force nerveuse", enz. We zullen hem in zijne vergelijkende gevolgtrekkingen niet verder volgen, omdat eene theorie die gebaseerd is op eene „hypothetisehe" kracht, waarvan de natuur, het wezen, de werking ons onbekend zijn, niet veel waarde kan hebben. Vergelijkt men echter de beek met een bloedvat, het stroomend water met het bloed, het rad met het respiratorisch centrum en de draaiing der wieken met de ademhaling, dan is dit misschien wel wat alledaagsch beeld niet ongeschikt om tot vergelijking te strekken met het mechanisme der normale respiratie.

In die beek nu wordt een hindernis aangebraeht, bijv. een sluis met een' dwinger. Het weerstandsvermogen van dien dwinger zij grooter dan de drukking van het stroomende water. De sluis zal zich dus niet openen voordat de drukking van

het zich daar boven aanzamelende water dat weerstands-vermogen heeft overwonnen. Voordat dit geschiedt, is het water beneden de sluis geheel afgeloopen en het rad langzamerhand gaan stilstaan. Is de drukking van het opgehoopte bovenwater tegen de sluis zoo hoog geworden dat deze wijkt, dan zal het daardoor heen stroomen met grooter kracht en in grooter hoeveelheid dan gewoonlijk. De beneden de hindernis leeggestroomde beek wordt weer gevuld, het rad begint weer te draaien, eerst langzaam, dan sneller, door de grootere massa water in denzelfden tijd met regelmatige toeneming, dan weer afnemende naarmate de drukking meer aan de normale gelijk wordt, om eindelijk weer van lieverlede op te houden, daar met het terugkeeren der normale drukking de sluis door den meerderen weerstand des dwingers dichtslaat, en het nog onder de sluis overgebleven water geheel afloopt.

De draaiingen van het rad kunnen graphisch worden voorgesteld. Stellen we dat in gewone omstandigheden het rad driemaal in de minuut wentelt, dan zal onze vergelijking de volgende curve aangeven:



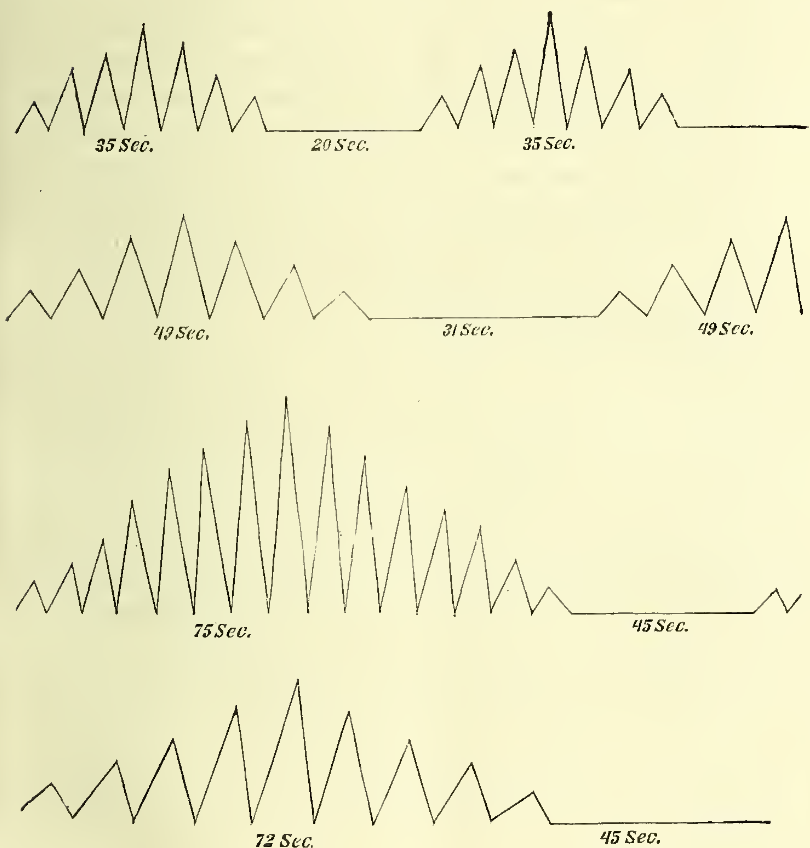
De cijfers 0—5 stellen het aantal wentelingen in de minuut voor.

Het weerstandsvermogen van den dwinger en de drukking van het stroomende water zijn de twee factoren, waarvan de tallooze variaties afhangen die deze golvende lijn zal kunnen aannemen, gesteld dat het rad in zijn afmetingen gelijk blijft.

Vergelijken we een dusdanig tracé met eene curve van de

borstkas-beweging van een' lijder die het Ch. St. phenomeen vertoont, dan springt de gelijkvormigheid in het oog.

De hiernavolgende vier lijnen (half sehematiseh), ontleend aan enkele gevallen uit de literatuur, mogen dit nader doen zien:



Dat in die figuren de golvende lijn het toe- ennemen derjv respiratie, de rechte lijn de pause van het waargenomen verschijnsel voorstelt, behoeft wel geen betoog.

Hebben we hierboven de beek met een bloedvat, het stroomend water met het bloed vergeleken, dan moet, om het rythmische afbreken van den bloedstroom te verkrijgen, naar een analogon van de in onze vergelijking voorkomende sluis worden gezoeht. Er bestaat nu wel geen apparaat *binnen* het vat, dat eveneens is aangebraeht als een sluis, maar er is eene andere kracht aanwezig, die van *buiten* drukt en dezelfde uitwerking heeft, — zij ligt in het *intràcranieel oedema.*

De eerste, missehien de eenige voorwaarde, noodig voor het tot stand komen van het Ch. St. phenomeen, is het intraeranieel oedema, 't zij *algemeen,* dus in alle ruimten, 't zij door bijzondere omstandigheden *plaatselijk;* in 't laatste geval bijv. wanneer er hydrops van de eisterna magna eerebello-medullaris bestaat of wanneer de cisterna pontis media, die de art. basilaris insluit, door sereuse vloeistof is uitgezet.

Ofsehoon het Ch. St. phenomeen immer een bedenkelijk verschijnsel is, moet hare benaming „praemortaal" vervallen; men heeft de lijders tijdelijk zien beter worden , nadat zij dit versehijnsel korter of langer tijd hadden vertoond; daarop komen we terug. De literatuur leert dat men het versehijnsel bij de versehillendste ziektevormen heeft zien optreden, bij voorkeur volgens de mededeelingen uit alle oorden bij bloedextravasaten, exsudaten en hersentumoren die nabij de med. oblongata liggen en deze comprimeeren (Guttmann, pag. 56).

We stellen ons nu voor dat de wijde subaraehnoïdaalzak die het verlengde merg omgeeft (zie pag. 33) gevuld is met serum en wel in die mate dat de drukking waaronder dit staat hooger is dan de intravasculaire drukking der vaten die den zak doortrekken.

Als het naaste gevolg zullen dus de oppervlakkige lagen der hersenstof en de bloedvaten, — de kleinste het eerst, — *samen-,* de laatste wel geheel *dicht* gedrukt worden.

De gewone, ofsehoon nu verzwakte bloedstroom heeft geen

kracht genoeg zich door het saâmgedrukte bloedvat eenen weg te banen, het veneuse bloed is inmiddels afgeloopen, in het respiratorisch centrum heeft dus geen circulatie meer plaats — ergo er ontstaat *stilstand* der respiratie.

Het hart evenwel, ofschoon ook in zijne werking verzwakt, gaat voort zich samen te trekken en stuwt het bloed in de art. vertebralis, dat daaruit niet kan terugloopen door de inrichting van het hart zelf. Het kan niet uitblijven of na eenigen tijd zijn de art. vertebralis en de art. spinalis anterior van haar oorsprong af tot aan het punt, waar zij in de cisterna treden, met bloed opgevuld, totdat de nu ontstane intravasculaire drukking, ieder oogenblik nog stijgende door de hartswerking, de drukking, waaronder het serum in de cisterna staat, overwint. Het bloed baant zich dan een weg, wordt in de art. basilaris en vervolgens in de artères sous-protuberantielles geperst om de kernen der nn. vagus, accessorius en glossopharyngeus te bereiken. Het in agonie verkeerd hebbend respiratorisch centrum, op nieuw door bloed besproeid, herleeft, en zijne werking uit zich als eene zachte oppervlakkige inspiratie, die, gevolgd door eene tweede, eene derde, enz., met regelmatige toeneming in diepte, veel dieper dan normaal wordt door den grooteren toevoer in denzelfden tijd (overprikkeling van het respiratorisch centrum), dan weer afnemende, naarmate de hoeveelheid doorstroomend bloed aan de normale gelijk gaat worden, langzamerhand ophoudt, wanneer de drukking binnen de cisterna de intravasculaire drukking overwint en de vaatwanden weer samenvallen.

Het geheele verschijnsel van Cheyne-Stokes komt dus neer op een strijd tusschen de intravasculaire (arteriëele) *en de intracisterneele drukking, waarin beiden om beurten overwinnaars zijn en waarvan de uitslag tot ons komt door den zichtbaren cyclus zelven.*

De wijze van oorsprong der artt. medianae komt aan het tot stand komen van het verschijnsel tegemoet. Deze artt. van de 4e orde n.l. verlaten de art. basilaris onder een hoek

van 90°, — hydrops van de cisterna pontis media alleen ware reeds voldoende tot het ontstaan daarvan, — dus de bloedstroom, die toch door de ziekte van den lijder niet krachtig meer is in een vat van $^1/_5$ mm. diam., zal nog zwakker worden, wanneer zijne richting niet beantwoordt aan die van het uit het hart stroomende bloed

Tweedens is het niet onwaarschijnlijk, dat ook de vrij oppervlakkige ligging van den „respiratiebundel” (zie pag. 31) het ontstaan van het verschijnsel in de hand werkt; wanneer toch eene kracht van buiten drukt op een poreus lichaam, dan zullen de bovenste lagen daarvan het eerst den invloed gevoelen, later de diepere; dientengevolge kan de spanning waaronder het serum in de cisterna staat èn op de lumina der artt. medianae waar zij aan de ventrale zijde ontspringen èn op den hoogst gevoeligen bodem der 4e hersenholte aan de dorsale zijde van de med. oblong., en van den pons tenzelfden tijd drukkend inwerken en de periodieke anaemie in dien bundel en in zijn' oorsprong doen ontstaan.

Is dus de eerste voorwaarde voor het tot stand komen van het verschijnsel „intracraniëel oedema”, dan doet zij dat krachtens haar effect: *de compressie is dus het pathogenetisch moment.*

Dit strookt met de meening van GUTTMANN (zie pag. 37) en met die van MADER te Weenen, die vijf gevallen mededeelde bij exsudaten rondom de oblongatastreek; ook SCHIFF zag het verschijnsel bij dieren waarbij diezelfde streek door bloedextravasaten gedrukt werd.

Ligt nu eene rhytmisch optredende compressie ten grondslag aan de periodieke hyperaemie en anaemie van het respiratorisch centrum, dan kunnen daardoor de verschijnselen worden verklaard die men bij het Ch. St. phenomeen heeft zien optreden. Vooreerst het verdwijnen daarvan om te worden vervangen door de gewone ademhaling, of wel daarna terugkeer en herhaling van het

verschijnsel. Het kan zelfs om den anderen dag intermitteerend optreden.

Een man, 31 jaar, lijdende aan phthysis, had geklaagd over duizeligheid en hoofdpijn; hij verloor eensklaps het bewustzijn en toonde verschijnselen van vagusverlamming — zeer langzame respiratie, 1 à 2 inspiraties in de minuut, — versnelde pols, cyanose der huid, vernauwde pupillen; aanwending van kunstmatige ademhaling; hield die op, dan keerden de symptomen terug. Nadat deze 1½ uur zonder ophouden was voortgezet, ontstond het Ch. Stokes phenomeen. — Na twee uren werd de ademhaling normaal en het sensorium vrij. Daarop een gevoel van welzijn. Dertien dagen daarna stierf de patient. (Rosenbach, *Breslau.*)

Een zieke, die herhaaldelijk apoplexie kreeg, toonde telkenmale daarbij het verschijnsel. (Merkel, *Neuremberg.*)

Om dit periodiek optreden en het tijdelijk verdwijnen te verklaren, zijn twee oplossingen mogelijk: òf het oedema is afgenomen en men weet hoe *spoedig* oedema in organen kan vermeerderen en verminderen, òf de hartswerking, resp. de bloedstroom, is zooveel krachtiger geworden, bijv. door toediening van ouden wijn, enz., dat deze blijvend de intracisterneele drukking overwint. Welke van de beiden moet worden aangenomen hangt èn van het individu zelf, èn van de ziekte af.

Filehne merkte op dat, wanneer hij bij een aan meningitis lijdend kind drukte op de groote fontanel, het verschijnsel optrad. Het is hier dus weer de compressie, die nu in 't algemeen haren invloed deed gelden. De uitzweeting van serum als gevolg der meningitis scheen niet voldoende te zijn om de intracisterneele drukking zóó te verhoogen dat de lumina der vaten werden dichtgedrukt. Eerst toen de schedelinhoud daarenboven kunstmatig werd verkleind trad het verschijnsel op.

Wat de psychische symptomen betreft, merkt men in de pause op: somnolentie, intellectueele beneveling, onverschilligheid van den zieke voor zijne omgeving, neiging tot slaap; vraagt

men den lijder iets bij het intreden der pause, dan antwoordt hij niet (Merkel); dit alles wijst wel op ischaemie van de kern van het projectiesysteem. Wanneer de phase der respiratie terugkomt, dan ontstaan spastische verschijnselen: in de oogspieren (Leube) rolbewegingen der oogen (Prévost), nystagmus (Saloz), moeilijkheden in de slikbeweging, enz. allen wijzende op verhoogde intravasculaire drukking, resp. op hyperaemie en prikkeling der motorische centra.

Bij de beschreven verhouding (zie pag. 31) die er bestaat tusschen den oorsprong van den n. glossopharyngeus en dien der nn. vagus en accessorius kan het ons niet verwonderen dat er somtijds stoornissen in de slikbeweging optreden.

Niet alleen de constrictoren, maar ook de hylo- en palatopharyngeus worden voorzien van takken van den nervus glossopharyngeus; deze spieren zijn het juist die de *door*slikking bewerken. Geeft men dus den zieke bijv. een slok wijn, dan worden wel alle bewegingen, die het doorslikken voorafgaan, gemaakt omdat daarbij de benoodigde spieren òf door den n. facialis òf door den n. hypoglossus worden geïnnerveerd. De doorslikking kan echter niet plaats hebben, de prikkel van den drank wel overgebracht naar de kern van den n. glossopharyngeus, maar hij heeft door zijn' ischaemischen toestand de reflectorische werking verloren; wel ontstaan „medebewegingen" in de omliggende spieren, waardoor een uitwendig zichtbaar, abnormaal sterk op en neer gaan van de gansche larynx, resp. het tongbeen, tot stand komt. De zieke verslikt zich en er volgt een kramphoest (accès de toux quinteuse, fatiguante, non accompagnée d'expectorations (door Piaggio opgemerkt, maar niet verklaard)).

In de geschiedenis van de pathogenie van het Ch. St. phenomeen komt aan Traube en zijne school de grootste rol toe. De theorie van Traube dateert van 1869. Deze hield vijf jaren stand, toen zij ten deele werd vernietigd door de physiologische

experimenten van Pflüger. Zijne leerlingen, Filehne vooral, gaven leerzame verhandelingen, ofschoon Francois Franck (1877), Luciani (1879), Sokolow en Luchsinger (1880), Saloz (1881) en Fano (1883) wel belangrijke bijdragen, ook experimenteele, leverden, maar ons niet verder brachten omtrent de quaestie der verklaring van den rhytmus. Opmerkelijk is het dat Murri in Italië (een leerling van Traube) en Piaggio te Parijs, geheel onafhankelijk van elkander, ieder eene theorie opstelden, die op 't eerste gezicht verschillende, later *au fond* dezelfde blijkt te zijn. We hebben, door onbekendheid met de Italiaansche taal, de theorie van Murri moeten lezen uit een referaat in de Archives Italiennes (1884); die van Piaggio is vervat in zijne dissertatie, verdedigd op 2 Mei 1884. Murri neemt aan, dat het respiratorisch centrum is samengesteld uit verschillende *zonae*, waarvan de meest sensibele voldoende is om de gewone ademhaling tot stand te brengen; in ziekelijke omstandigheden zouden meerdere of alle zonae in actie geraken en daardoor dyspnoea ontstaan. Het bloed zou dan rijker aan zuurstof worden dan gewoonlijk, de bloedstroom sneller den bulbus doorloopen, de respiratorische prikkels onvoldoende en de respiratie opgeheven worden (apnoea).

Piaggio neemt twee *centra* aan, een centrum voor den arbeid van het longweefsel (pulmonale vagusvezels, Traube (zie Guttmann)) en een automatisch centrum. Afwisselende invloed van beiden onder den invloed der „force nerveuse" is de basis van zijne theorie, terwijl hij, aan 't einde van zijn' arbeid, kennis genomen hebbende van dat van Murri, zich aldus uitlaat:

Une chose nous a cependant singulièrement frappé: cet auteur (Murri) est forcé d'admettre deux centres, l'un ordinaire, l'autre extra-ordinaire, pour expliquer le phénomène de Ch. Stokes. En suivant les idées de Pflüger par une voie très différente et sans avoir la moindre connaissance des idées de Murri, nous avons été amené à en faire autant. Mais voici qui est encore

plus surprenant! Cette nécessité des deux centres (car nous appelons *centre* ce que MURRI appelle *zone ordinaire* et *extra-ordinaire*) ne se fait point sentir pour un physiologiste, comme on pourrait s'y attendre, mais pour un clinicien, etc. . . . . .

Wat ook ten gunste dezer beide theorieën moge worden aangevoerd, blijft het vreemd, dat, als het Ch. St. phenomeen af moet hangen van voedingsstoornissen in den bulbus, resp. van veranderingen in het respiratorisch centrum zelf, het nog niemand gelukt is, post mortem eenige pathologische verandering in den bulbus, daarmede in verband staande, te vinden, gezwegen van de talrijke gevallen, waarin die wel degelijk gevonden zijn, maar waarbij het phenomeen *niet* ante mortem is opgetreden.

En hoe zou men het plotselinge wegblijven voor enkele uren of dagen, en den terugkeer er van daarna, verklaren wanneer er eene *anatomische* verandering van 't respiratorisch centrum wordt aangenomen als eerste voorwaarde? En, ten overvloede, wat ziet men gedurende het verschijnsel? Eene zeer gemarkeerde versterking (geen *dyspnoea*), daarna eene duidelijke verzwakking der ademhaling, *die elkander altijd compenseeren*, ten slotte eene pause, daarna terugkeer van den genoemden cyclus in dezelfde volgorde.

Eene dergelijke serie van verschijnselen kan wel niet anders dan berusten op eenen *mechanischen* arbeid, zooals bijv. wij ons dien hebben voorgesteld.

UTRECHT, December 1884.

Bronchitis	36	52	38	28	32	25	29	47	68	59	63	68	60	53	55	60	67	65	63	53	58	61	64	65	82	76	113
Bronchitis capillaris	6	5	1	1	2	1	1	1	3	2	8	2	—	2	2	2	3	3	3	—	5	1	1	2	3	1	4
Pneumonia	7	17	8	17	7	9	8	12	17	18	23	12	18	14	13	19	17	14	7	17	17	18	11	21	22	21	24
Pleuritis	4	2	4	3	2	4	8	1	6	3	2	5	5	5	5	4	3	6	2	3	3	7	5	4	3	3	5
Endo- et pericarditis	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1	1	4	—	1	—	—	—	—	—	1	—
Gastricismus febrilis	23	20	18	19	27	22	27	20	24	14	12	21	21	20	17	16	22	21	18	21	19	20	19	18	18	17	25
Febris gastrica	10	8	13	8	9	5	5	11	12	5	5	9	8	7	7	9	7	6	9	13	12	6	4	10	15	8	12
Catarrhus gastro-intestin.	21	26	20	17	23	28	56	68	49	56	23	38	28	28	22	25	31	30	22	23	40	26	23	30	29	30	41
Entero-colitis	8	6	1	5	6	4	6	2	6	4	5	1	7	7	3	4	3	1	3	2	2	5	9	5	3	4	3
Peritonitis	1	4	3	1	2	1	1	2	—	5	5	2	2	5	3	2	4	2	6	2	2	4	3	3	—	4	1
Icterus catarrhalis	3	2	2	3	3	1	4	—	2	3	2	2	1	3	1	2	2	2	5	2	3	2	1	2	1	1	1
Nephritis	—	—	1	5	—	1	—	3	2	5	7	1	1	4	2	—	3	4	6	7	9	5	6	—	4	6	3
Cystitis	3	4	1	2	4	3	4	3	2	2	3	3	4	3	3	5	2	3	2	5	3	3	2	3	2	3	1
Rheumatismus articul.	12	6	11	8	9	4	7	11	9	10	7	10	11	7	7	14	7	15	9	9	10	10	10	15	11	8	15
Erysipelas faciei	4	3	3	2	3	2	3	6	3	5	3	3	4	7	3	3	2	4	3	6	9	4	7	3	5	—	2
Erythema nodosum	—	1	1	—	—	—	2	2	—	—	—	—	1	—	—	2	1	—	2	1	—	—	2	1	—	2	2
Urticaria	1	1	2	2	5	4	3	2	1	2	2	3	—	4	1	1	3	2	5	6	2	1	1	1	2	1	2
Herpes zoster	1	4	4	—	—	1	—	1	2	3	3	1	1	—	1	—	—	1	2	—	—	—	2	2	1	—	1
Furunculosis	—	—	—	2	2	2	1	4	3	1	1	1	1	—	—	3	1	1	1	2	—	2	2	1	2	1	1
Carbunculus	1	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	—	1	—	—	—	1	—	—
Delirium tremens	2	—	2	—	2	—	3	2	2	1	3	3	2	4	—	—	2	—	—	4	4	3	—	1	—	2	2
Hæmoptysis	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—
Inalles anmälda sjukdomsfall	**288**	**276**	**279**	**262**	**295**	**274**	**344**	**410**	**434**	**383**	**419**	**410**	**423**	**415**	**404**	**417**	**418**	**423**	**421**	**438**	**481**	**414**	**385**	**410**	**422**	**363**	**478**
Antal rapporter	14	14	14	12	12	12	13	14	14	14	17	17	17	18	19	18	19	17	18	17	18	17	17	18	17	16	16
Thermometerns medelstånd	14.1	15.6	17.4	17.0	22.1	22.6	19.0	15.2	13.6	14.4	14.0	10.8	12.4	11.1	8.1	3.2	7.1	6.6	4.1	3.3	4.7	6.4	-0.8	-1.7	+0.8	-9.9	-8.5
Barometerns „	25.3	25.5	25.5	25.6	25.7	25.6	25.7	25.4	25.3	25.2	25.1	25.6	25.9	26.0	25.5	25.3	25.5	25.1	25.8	25.2	25.1	25.3	26.0	25.6	25.3	25.6	25.8

Insjuknade i Göteborg 1870.

	under 1 år	1—2 år	2—5 år	5—15 år	öfver 15 år m.	öfver 15 år qv.	Summa
Rubeola (Rash)	12	28	95	166	44	74	**419**
Morbilli	—	1	1	1	2	1	**6**
Scarlatina	97	240	737	907	39	62	**2082**
Variolæ et Varioloides	8	5	7	16	41	33	**111**
Varicellæ	14	18	35	43	2	8	**120**
Typhus exanthematicus	5	7	109	704	872	1002	**2699**
Ileo-typhus	1	3	41	167	162	181	**557**
Febris puerperalis	—	—	—	—	—	10	**10**
„ intermittens	1	5	28	35	106	62	**237**
Cholera nostras (cholerine)	1	4	5	2	37	31	**80**
Diarrhœa	161	173	171	237	526	526	**1794**
Dysenteria	1	5	1	1	8	5	**21**
Diphtheria	1	2	8	8	5	17	**41**
Laryngitis membr. (croup)	2	1	10	7	—	—	**20**
Pertussis	11	13	22	9	—	—	**55**
Angina parotidea	4	13	70	231	61	65	**444**
Influenza	28	48	91	146	332	413	**1058**
Meningitis cerebrospinal.	—	—	—	—	—	1	**1**
„ simplex	14	5	15	3	3	3	**43**
Hæmorrhagia cerebri	—	—	—	2	10	15	**27**
Ophthalmia blennorrhoica	26	2	3	10	7	16	**64**
Iritis	—	—	3	4	20	13	**40**
Stomatitis	14	36	11	15	18	14	**108**
Angina tonsill. et faucium	—	3	40	335	671	715	**1764**
Laryngo-tracheitis	11	15	17	37	116	131	**327**
Bronchitis	442	382	471	559	1119	1136	**4107**
„ capillaris	75	33	21	3	10	13	**155**
Pneumonia	60	39	85	145	475	342	**1146**
Pleuritis	3	1	1	24	118	108	**255**
Endo- et pericarditis	—	—	—	4	20	13	**37**
Gastricismus febrilis	46	31	97	227	398	510	**1309**
Febris gastrica	—	18	86	156	239	278	**777**
Catarrhus gastro-intestin.	366	244	212	141	191	275	**1428**
Entero-colitis	83	78	59	66	61	55	**402**
Peritonitis	1	1	—	5	44	117	**168**
Icterus catarrhalis	5	1	12	14	57	28	**117**
Nephritis	—	6	39	31	18	14	**108**
Cystitis	—	—	1	—	91	43	**135**
Rheumatismus articul.	—	—	2	26	300	226	**554**
Erysipelas faciei	—	1	5	11	66	135	**218**
Erythema nodosum	—	2	9	21	5	24	**61**
Urticaria	4	3	13	34	34	36	**124**
Herpes zoster	—	—	—	15	17	29	**61**
Furunculosis	8	1	1	9	43	37	**99**
Carbunculus	—	—	1	2	29	9	**41**
Syphilis recens	—	2	—	1	44	13	**60**
„ congenita	48	3	—	—	—	—	**51**
Ulcus vener. simpl.	—	—	—	1	169	7	**177**
Gonorrhœa	—	—	—	5	364	4	**373**
Delirium tremens	—	—	—	—	85	5	**90**
Intoxicationes	—	—	2	—	3	2	**7**
Hæmoptysis	—	—	—	—	9	4	**13**
Purp. hæmorrh. et morb. macul. Werlh.	—	2	1	—	1	1	**5**
Erysipelas ambulans	3	—	—	—	—	—	**3**
Summa	**1556**	**1475**	**2638**	**4586**	**7090**	**6862**	**24,209**

Om öfverflyttning af hudstycken

af C. B. Mesterton.

Hvarje läkare vet, huru svårt det är att vid en större substansförlust i huden, den må vara uppkommen huru som helst, få ett stadigt och fast ärr, och huru långsamt den sista delen af helningsprocessen försiggår, äfven der det slutligen lyckas att åstadkomma en definitiv läkning. Ja, om substansförlusten öfverstiger en viss gräns, måste man rent af uppgifva hoppet att genom granulation få en sådan läkning till stånd. Stora, rundt om benet gående ulcera hafva ju länge ansetts såsom en legitim anledning till amputation. Orsaken härtill är, som bekant, den omständigheten, att epidermis blott kan bildas från rete Malpighi, samt att följaktligen, vid hvarje fullständig förstöring i huden, läkningen blott kan utgå från substansförlustens ränder, der rete Malpighi ännu är förhanden. Så snart såret börjat skjuta lifliga, friska granulationer, ser man epidermisbildningen börja från sårkanterna och i begynnelsen gå ganska raskt; men ju mera läkningsranden aflägsnar sig från rete Malpighi i den ursprungliga sårkanten, desto långsammare sker epidermisbildningen, och slutligen, då stundom blott en nagelstor rest qvarstår obetäckt i sårets midt, ser man läkningen alldeles afstanna, den redan bildade, späda epidermis ånyo afstötas och såret mer eller mindre vidgas. Detta kan flere gånger upprepas, och derigenom läkningen betydligt protraheras, till och med vid rätt stora substansförluster bli alldeles omöjlig. Det ändtligen med möda läkta såret har en stor benägenhet att ånyo af ringa anledning bryta upp, och samma elände börjar då på nytt. Af detta förhållande, som man väl oftast har tillfälle att iakttaga vid större bensår, förstå herrar landstrykare förträffligt att begagna sig för att under våra långa vintrar få ett godt och kostnadsfritt vinterqvarter. De

flesta kringstrykande f. d. arbetare lida af ulcus anticruris, som, då årstiden icke mera erbjuder "hus i hvar buske," för dem blir en fribiljett till sjukhusvård under den kalla årstiden. Dessa, mången gång djupt demoraliserade personer, med osnygga vanor och pockande later, äro ett verkligt syndastraff för sjukhusläkaren, störa ordningen och tynga med sitt långvariga underhåll på sjukhusets vanligen knappa inkomst-budget. Det måste ur flera synpunkter anses såsom ett verkligt chirurgiskt framsteg, om ett medel kunde angifvas, hvarigenom läkningen af större substansförluster i huden påskyndas eller möjliggöres, och det en gång läkta sårets förnyade uppbrott hindras. Ett sådant medel tyckes verkligen nu vara funnet i transplantationen af hudstycken, tagna från annat håll, i de granulerande såren. En ung Pariserläkare, M. Reverdin, var den förste, som med framgång försökte methoden och gjorde densamma bekant år 1869. Från Paris öfvergick den snart till England, der flere framstående chirurger användt densamma. I Tyskland synes man först i slutet på förra året egnat hudtransplantationen uppmärksamhet. — Methoden är sannolikt i vidsträckt skala försökt vid de stora fältsjukhusen under sista kriget, ehuru jag derom ännu ej sett någon uppgift. Som jag i några månader med rätt goda resultat försökt densamma på härvarande chirurgiska klinik, har jag trott det vara skäl att i tidskriften i korthet omtala min erfarenhet.

Methoden består helt enkelt i att med en skarp knif eller hellre med en god sax aftaga ett litet stycke epidermis jemte det ytligaste af underliggande cutis och fästa detsamma på den granulerande ytan med en häfta.

Om några dagar finner man, om försöket lyckats, det transplanterade hudstycket fastväxt i såret, bildande en kärna för ny epidermisbildning. Genom öfverflyttning af flere sådana små flikar kan man på en stor săryta bildă en mängd små öar, hvilka ifrån sig åt alla håll skicka ny epidermis. Ränderna af alla dessa små epidermiscentra mötas, från den ursprungliga sårranden synes också epidermisbildningen med större liflighet försiggå, i närheten af de transplanterade hudlapparne, så att

man ser likasom uddar skjuta ut från läkningsranden, för att möta epidermis från det lilla hudstycket, och inom kort har man på detta sätt såret betäckt af öfverhud, som är vida mera beståndande, än den, som bildas blott från de ursprungliga sårränderna, emedan i förra fallet den nya öfverhuden på mycket närmare håll har stöd i de öfverflyttade hudstyckena. Vissa små försigtighetsmått måste dock iakttagas, för att experimentet skall lyckas. För det första är det nödvändigt, att den granulerande sårytan företer friska, lifliga granulationer; är såret slappt eller orent, har åtminstone för mig transplantationen misslyckats. Vidare bör hudlappen afskäras med ett jemnt snitt af skarpt instrument, hvarföre äfven en god sax är bättre än en knif, med hvilken en sågande rörelse ej kan undvikas. Af cutis bör så mycket medtagas, att åtminstone topparne af corpus papillare medfölja. Är snittet lagom djupt, ser man derföre genast en mängd fina blodprickar i det lilla hudsårets botten. Vid de försök jag gjort att med en skarp rakknif afskära ett större och tunnare stycke, har transplantationen oftast misslyckats. Det lösgjorda hudstycket bör genast, utan att komma i beröring med något annat, icke ens med vatten, placeras på det lätt afspolade och medelst tryckning med ett mjukt linne aftorkade såret, försigtigt utbredas samt tryckas intill granulationerna med en häfta. De första 3 à 4 dagarne bör man lemna häftan orubbad, hvarföre jag äfven vid bensår efter transplantationen använder det s. k. Bayntonska förbandet öfver hela såret; man kan med samma fördel begagna ett förband med Ungu. Diachyli, hvilket då ombytes en gång hvarje dygn, naturligtvis utan att under de första dygnen rubba den häfta, som qvarhåller de öfverflyttade hudstyckena. Då man efter några dagar aftager häftan, finner man den förhornade öfversta epidermis på det lilla hudstycket aflossad medfölja häftan.

Derunder ser man hudstycket betäckt af en tunn, rosenröd epidermis, genom hvilken man kan se en mängd fina kärl. Några dagar derefter märkes en smal rand af ny epidermis omkring hudstycket, hvilket synes vara nedsänkt under granulationsytan. Derefter fortgår epidermisbildningen på samma sätt

och under samma vilkor som från den ursprungliga sårkanten. Då såret är läkt, kan man ännu urskilja de öfverflyttade hudstyckena såsom små, något fylligare fläckar i ärret. Det trauma, som genom bortklippningen förorsakas, är utan all betydelse. Vanligen betäcker sig det lilla såret med en torr crusta, under hvilken efter några dagar ny betäckning af epidermis bildat sig. Jag har alltid tagit hudstyckena från patienten sjelf, men jag tviflar ej på, att operationen skulle lyckas lika bra, om materialet med samma försigtighetsmått tages från en annan person. Det har ett par gånger händt, att vid häftans aftagande ej ett spår af transplantationen synts, och att man derföre ansett operationen misslyckad. Icke desto mindre har i sinom tid en epidermis-ö visat sig på stället och lemnat bevis för att, om ock största delen af hudstycket sönderfallit och upplösts i sårsecretet, dock några celler af rete Malpighi blifvit vid lif och bildat kärnan för ny epidermisbildning.

Jag går nu att lemna en kort redogörelse för några försök på kliniken:

1. Vagnmakaren Daniel Johansson, 41 år, från Småland, fick den 11 Dec. 1870 ett hagelskott genom venstra öfverarmen strax ofvanom armbågsleden; intogs på kliniken den 14 Dec. och behandlades, sedan åtskilliga hagel, stycken af förladdning och kläder jemte 16 benskärfvor uttagits, med omslag af aseptin och daglig genomsprutning af såret med samma vätska. Öfverarmen var strax ofvanom epiphysen totalt söndersplittrad, så att 2 fingrar ledigt kunde föras tvärtigenom benet, och skadan tycktes, i anseende till armbågsledens stora närhet och sannolikheten af fissurer in i ledgången, indicera omedelbar amputation. Ett försök gjordes dock med aseptinbehandling, hvarunder skadan tog en särdeles gynsam vändning. Föga svullnad, ingen rodnad, hvarken öfver eller nedanför såret; ingen feber, god matlust, föga plågor, god suppuration, rask och vacker granulation, hvarunder ytterligare 16 bensplittror, flera hagel och delar af förladdning uttogos. 6 veckor efter inkomsten var den stora sårkanalen fylld, och såret artade sig till läkning. Den 9 Febr. gjordes transplantation af 2 föga mera

än linsstora hudstycken, tagna från öfverarmen. Då såret på sjunde dagen inspecterades, följde den yttersta epidermis med häftan, men hudstyckena hade för öfrigt ingått organisk förbindelse med sårets botten, adhærerade starkt till detsamma, samt voro något nedsänkta under granulationsytan. En mängd fina kärl gåfvo ett lifligt ljusrödt utseende åt flikarne, som voro betäckta af en tunn, genomskinlig epidermis. Den 24 Febr. hade epidermisbildningen från hudstyckena så fortgått, att en tvärtöfver såret gående brygga bildats.

2. Flickan Charlotta Ericsson, 18 år, från Westeråker, inkom den 16 October 1870 med venstra underarmen krossad i ett tröskverk. Båda armpiporna söndersplittrade, muskler och senor afslitna samt huden å hela insidan af underarmen totalt bortrifven. Patienten motsatte sig föreslagen amputation, hvarföre den krossade armen, med benfragmenter här och der utstickande genom de sönderrifna musklerna, helt enkelt lades på ett plan och betäcktes med aseptinomslag. En del brandig väfnad afstöttes, och derefter gick det särdeles svåra fallet utan några mellankommande tillfälligheter en relativt gynsam läkning till mötes, så att i slutet af Januari detta år de mångfaldiga fracturerna voro läkta samt ärrbildningen i de mjuka delarne långt framskriden. Den stora förlusten af hud på underarmens insida, lät dock förutse en ytterst långsam, om ens möjlig, ärrbildning. Här gjordes den 31 Januari transplantation af 2 från ryggen tagna hudstycken med samma goda resultat, som i förra fallet. Jag har anfört dessa båda fall, med afseende äfven på den gynsamma verkan af aseptinbehandlingen. Begge fallen indicerade tydligen amputation, men icke dess mindre lyckades det att rädda de skadade extremiteterna med, åtminstone i det förra fallet, ganska stor brukbarhet, utan att under hela läkningstiden någon nämnvärd retning i skadans omgifning, ingen varsänkning, ej heller någon rubbning i patienternas allmäntillstånd visade sig.

3. Drängen C. R. Andersson, 23 år, från Tillinge, inkom den 2 Mars 1870 för ulcera varicosa anticrurum. Behandlades med Catapl., Ungv. Diachyli, Bayntons förband. —

Härunder läktes såren flere gånger, men bröto efter några dagar åter upp. Den 13 Mars transplanterades ett med bistouri utskuret, tämligen tunnt hudstycke, så stort att det nästan betäckte ett af såren. Då förbandet på 4:de dagen aftogs, befanns hudstycket öfverallt adhærent till sårets botten och genomdraget af en mängd fina kärl. 3 dagar derefter var hela såret läkt och visade då i midten en fastare och ljusare epidermis än vid sårränderna, der ärret var tunnare och af mera livid färg. Sedan dess har patienten gått uppe, utan att ärret deraf lidit.

4. Drängen A. W. Qvarnström, 47 år, från Nysätra, intogs den 13 Dec. 1870 för ulcera varicosa anticrur. sin. Behandlades med Catapl., Ungv. Diachyli, Ungv. styrac., lapislösning. Den 18 Febr. lösskars med rakknif från öfverarmen ett ungefär 25 öre stort hudstycke. Snittet fördes mycket grundt, så att föga mera än rete Malpighi medföljde. Hudfliken placerades midt på det ungefär 3 qvadrattum stora såret, och fasthölls med häfta. Efter 7 dygn befanns detsamma stadigt fastläkt och har sedermera från dess kanter ny epidermis bildats, så att läkningen i midten af såret efter 2 veckor intog 3 gånger så stor yta som den transplanterade hudfliken. Den 6 Mars ny transplantation på ett annat sår, som misslyckades; vid förbandets aftagande på 5:te dygnet medföljde hudstycket mortifieradt. Den 23 Mars förnyades transplantation med lika dåligt resultat. Sårens mindre goda beskaffenhet samt den med vatten fuktade rakknifven voro sannolikt orsaker till misslyckandet.

5. F. d. bonden Per Pettersson, 64 år, från Upsala, intogs den 15 Febr. 1871 för ulcus anticrur. sin. af omkring 5 tums längd och bredd. Det orena, delvis brandiga såret behandlades med Catapl. och tvättningar med utspädd carbolsyra, hvarigenom efter 8 dagar detsamma antog ett godartadt utseende, och läkning började att visa sig vid kanterna. Den 3 Mars transplanterades i sårets öfre hälft 8, dels från ryggen, dels från öfverarmen utklippte hudlappar, hvarefter Bayntons förband anlades öfver hela såret. Den 9 Mars aftogs förbandet, hvarvid befanns, att 5 af hudstyckena hade ingått organisk förbindelse

med underliggande granulationer, bildande små rikligt vascula-riserade fläckar, intryckta i de omgifvande granulationerna och i jemnhöjd med den från sårränderna nybildade epidermis. De återstående hudstyckena bildade gulhvita, varinfiltrerade, mjuka, öfver den omgifvande väfnaden upphöjda, men dock vid granulationerna temligen starkt häftande fläckar. I sårets nedre del öfverflyttades samma dag 3 med rakknif afskalade hudstycken, hvarefter Bayntons förband ånyo anlades. Då förbandet den 16 Mars aftogs, syntes ej ett spår af de senast öfverflyttade, mycket tunna hudlapparne. Från de 5 förra hudstyckena synes deremot en mycket liflig epidermisbildning utgå. 4 af dem voro redan medelst epidermisbryggor förenade med sårets öfre kant. De 3 andra, varinfiltrerade, hade alldeles försvunnit. 3 från ryggen utklippta hudflikar öfverflyttades ånyo, och samma förband anlades. Den 21 Mars befunnos äfven de mortifierade. Transplantationerna hade således de 2 senare gångerna fullkomligt misslyckats, hvilket antogs bero på det slappa, svampiga utseende, såret under de 2 senaste veckorna antagit. Varma grötar och lapistoucheringar användes derföre ånyo för att få friskare lif i granulationerna. Den 3:dje April, sedan såret åter antagit ett lifligt utseende, gjordes en ny öfverflyttning af en med rakknif afskuren tunnare och större, och 2 med sax utklippta hudstycken. Lapparne placerades tvärtöfver såret, den förstnämnde emellan de båda andra. Såret i sin helhet hade under tiden minskats till ungefär 2 specieriksdalrars storlek, dess öfre hälft, der de första transplantationerna gjordes, var sedan ett par veckor fullständigt läkt. Redan den 6 April öppnades förbandet, hvarvid den mellersta fliken befanns mortifierad, de 2 andra lefvande och rikt vasculariserade. Sedan dess har epidermisbildningen från dem spridt sig åt alla sidor, och det stora såret är nu i det allra närmaste läkt.

6. Beda Charlotta Ericsson, 21 år, från Upsala, inkom på kurhuset den 17 Febr. 1871 för periostitis och ulcera tuberculosa anticrur. sin. Invärtes jodkalium, såren behandlades med catapl. tills de visade vackra granulationer. Den 10 Mars transplanterades en hudlapp från ryggen. Några dagar deref-

ter tycktes alla spår af densamma försvunna; men sedermera, den 23 Mars, syntes en nybildad epidermis-ö, uppkommen på det ställe, der det öfverflyttade hudstycket applicerats. Läkningen fortgick sedermera utan afbrott.

Om aquæductus vestibuli membranaceus

af Edw. Clason.

Upptäckaren af aquæductus vestibuli osseus hos menniskan och däggdjuren, italienaren Domenic. Cotugno, uppgaf i den särdeles noggranna beskrifning af densamma, som han lemnade i sin Dissertatio de aquæductibus auris humanæ internæ, Neap. 1761, att dess väggar voro beklädda med yttre lamellen af dura mater, som utefter dem fortsatte sig till och öfvergick i labyrinthens periostium. Denna beklädnad bildade härvid en kanal, en membranös aquæduct således, hvars labyrinthmynning var något förträngd af en "plica brevis, tenuis tentorii forma", men hvilken deremot vid sin motsatta mynning i cranialcaviteten vidgade sig till en mellan de båda lamellerna af dura mater belägen "cavitas membranea" af vexlande både form och storlek. Den förra närmade sig dock ofta den ovala, den senare kunde stundom tilltaga ända derhän, att längddiametern mätte 8 linier. Genom kanalen kunde man utan svårighet införa en sond, om man dertill valde den särdeles tjenliga och lätt genomträngande art derutaf, som noshåren af "quadrupeda, maxime vulpium" erbjuda. Med tillhjelp af en Anells spruta kunde kanalen äfven lätt fyllas med qvicksilfver såväl från dess labyrinth- som cranial-mynning. I det senare fallet öppnade man först den nyssnämnda caviteten och injicierade från densamma, i det senare fylldes naturligtvis äfven denna med qvicksilfver. Utsattes den derefter för ett lindrigt tryck med fingret, så inträngde qvicksilfret (genom väggens söndersprängning?) i några ytterst fina, rundt omkring den belägna "canaliculi", som genom rätt talrika anastomoser voro förenade med hvarandra. En del af dessa inmynnade i till dura mater

hörande, små vener, andra förenade sig först till en liten gemensam sinus, hvarifrån dylika vener utgingo, andra slutligen förde direct till sinus transversus. COTUGNO uppfattar dem såsom "venæ ex lymphaticarum genere, sed valvulis destitutæ, vulgo inhalantes nominatæ".

Sådant fann COTUGNO förhållandet hos menniskan, och liknande visade det sig äfven vara hos alla de "qvadrupeda", han hade tillfälle att undersöka. Såsom sådana uppräknar han: häst, oxe, får, apa, hund, katt, hare, kanin. Hos foglarne lyckades han ej finna någon aquæduct. Det var en annan italiensk anatom, COMPARETTI, förbehållet att visa dess tillvaro äfven hos dessa. Af hans beskrifning synes framgå, att han anser den innehålla en membranös kanal; han angifver nämligen (Observ. anatom. de aure intern. comparat. p. 201), att labyrinthens "humor" eller perilymphan kan utträda derigenom.

Just detta, att lemna perilymphan eller aqu ula Cotunnii, såsom den honom till heder sedermera länge nog benämndes, tillfälle att vika undan vid stigbygelns intryckande i foramen ovale, ansåg äfven COTUGNO vara aquæductens physiologiska function.

Denna hans åsigt likasom hans uppgifter om aquæductens morphologiska förhållande antogos och afskrefvos af samtidiga anatomer (SABATIER, HALLER) samt bekräftades snart af TH. FR. MECKEL (De labyrinthi auris contentis. Argentor. 1777) och öfvergingo sedermera i de anatomiska handböckerna. Ännu 1820 yttrar JO. FR. MECKEL (Handb. der menschl. Anatom. 4. s. 36) om aquæductus vestibuli och cochleæ: "durch diese Gänge dringt das häutige Labyrinth nach aussen, und bildet zwischen dem Knocken und der harten Hirnhaut deutlich hervorragende, blinde Säcke". Får man härvid taga honom fullt på orden, så skiljer han sig dock med afseende på aquæductens förhållande inom labyrinthen ganska väsendtligt från COTUGNO. Det är icke mera såsom hos denne labyrinthens periostium, som genom aquæducten sammanhänger med dura mater och sålunda bildar den membranösa kanalens väggar, denna utgör en utstjelpning af den membranösa labyrinthen sjelf, således, hvad vestibulum beträffar, af utriculus eller sacculus. HUSCHKE (Lehre von d.

Eingeweiden etc. s. 872) antager likväl, att detta ej verkligen kan vara hans åsigt. "Det menas nog blott en utstjelpning af periostium", menar denne.

Redan långt förut hade emellertid Brugnone från en helt annan sida bestridt riktigheten af Cotugnos uppgifter. Han påstod nämligen (Observ. sur le labyr. de l'oreille; Mem. de l'Acad. de Turin, 1805—1808 p. 16), att båda aquæductus ossei blott tjenade att lemna genomgång åt några till och ifrån labyrinthen gående arteriela och venösa kärl, och att ingendera af dem hade den function, Cotugno velat tillägga dem. Ribes (Mem. sur quelqu. parties de l'oreill. intern. 1823) yttrade sedermera samma åsigt. Breschet styrkte den ytterligare och menade (Etudes sur l'organe de l'ouie dans l'homme et les anim. vertébr. Par. 1833 p. 86), att aquæducterna voro uteslutande upptagna af företrädesvis venösa kärl. Ännu längre gick Joh. Müller. Stödd på gemensamt med Henle gjorda undersökningar af fullväxta får, fårfoetus och nyfödda kalfvar ansåg han (Müller, Archiv f. Anatomie etc. 1834 s. 23) den icke ens passeras af något blodkärl, utan blott innehålla en solid bindväfssträng, som förenade labyrinthens periostium med dura mater. Physiologerna visade dessutom, att något undanvikande af perilymphan genom aquæducten ej var nödvändigt, och functionens obehöflighet styrkte naturligtvis tviflet på den membranösa kanalens tillvaro öfverhufvud. Ej under således, att Breschets och Müllers förenade auctoritet fullkomligt utdömde densamma. Endast Retzius, som undersökt aquæducterna hos en fölunge, menade (nyss anf. ställe) ännu, att de kunde innehålla öppna kanaler, hvilka tjenade såsom "säkerhetsrör".

Cotugnos detaljerade beskrifning var således gripen ur luften, hans kanal och cavitas funnos ej till, Brugnones arteriela kärl ej heller. Breschets venösa kärl hade delat samma öde, och endast det minsta möjliga, Müllers solida bindväfssträng, var qvar. Så hette det nu till en tid, men — "multa renascentur, quæ jam cecidere, cadentque quæ nunc sunt in honore" — aquæductus vestibuli skulle ånyo återfå sitt innehåll.

Först återskänktes den kärlen. Hyrtl, som till en början (Oester. Jahrb. 1843 s. 257) biträdt Müllers åsigt om aquæductens kärllöshet, fann vid de comparativt anatomiska undersökningar, som ledde till hans berömda arbete, "Ueb. das innere Gehörorgan des Mensch. und der Säugethiere", Prag 1845, att den "regelmässigt och utan undantag" jemte en solid bindväfssträng innehöll en ven, som kunde injicieras från vena cava superior. Denna ven uppkommer, enligt honom, invid aquæductens labyrinthmynning genom förening af så många smärre venstammar, som det ges bågkanalsmynningar, passerar derefter genom aquæductus osseus, för att derutanför antingen öfvergå uti en liten ven i dura mater, hvilken tömmer sitt blod i bulbus venæ jugularis, eller ock direct inmynna i sinus petrosus posterior. Den skicklige och ansedde injectorn vann gehör. Arnold, som redan förut (Physiol. II. s. 602) på grund af egna undersökningar instämt med Breschet, vidhöll ock (Handb. d. Anat. des Menschen. II. s. 1123) sin åsigt och sålunda blefvo båda aquæducterna ånyo "venösa emissarier, hvilka tillika innesluta solida fortsättningar af labyrinthens periostium", och hafva allt sedan varit, samt äro det väl ännu i läroböckerna.

Uti en uppsats "Ueber den Aquæductus vestibuli bei Katzen und Menschen" (Reichert, Archiv f. Anat. 1869 s. 372) har likväl prof. A. Boettcher uti Dorpat nyligen visat, att åsigten om den solida bindväfssträngen, hvad denna aquæduct beträffar, ej var solid, att Cotugnos fel ingalunda var, att hafva i syne sett för mycket, något icke förhandenvarande, utan tvärtom för litet. Hans under dura mater belägna "cavitas membranea" med den derifrån utgående membranösa kanalen är verkligen till, men kanalen upphör ej, såsom Cotugno beskref det, vid aquæductens labyrinthmynning, utan fortgår inuti labyrinthen till såväl sacculus som utriculus. Vi hafva i det föregående sett, att Jo. Fr. Meckels beskrifning fattad efter ordalydelsen redan innehöll en vink härom, men Huschkes halft urskuldande uttydning af densamma såsom ett olyckligt, numera lyckligt, lapsus calami torde dock vara den rätta. Sannolikt hade det nya i saken eljest mera betonats. Upptäckten af detta förhållande

blir således oafkortadt Boettchers förtjenst. Den membranösa aquæducten får derigenom en helt annan betydelse än den Cotugno gaf densamma, den är icke mera fylld med peri- utan endolympha, och — hvilket kanske är af större intresse — dess hos några andra vertebrater antagna identitet med recessus labyrinthi eller den ihåliga, öfre förlängning af den primitiva labyrinthblåsan, som uppkommer vid dennas afsnörande från hornbladet, kan hos menniskan och däggdjuren anses vara till fullo bevisad.

Också var det egentligen embryologiska studier, som förde Boettcher till hans upptäckt, och föranledde honom att äfven tillse, huru aquæducten förhöll sig efter fosterlifvet. Hans undersökningar gällde menniskan och katten; af den förra dock, efter hvad det tyckes, blott nyfödda barn, af den senare deremot äfven äldre individer. Hos båda fann han öfverensstämmande, att ett smalt "epithelrör" utgår från såväl sacculus som utriculus såsom en direct fortsättning af deras epithelbeklädnad. Omslutna af periostium vända sig de båda rören under en lindrig krökning mot aquæductus osseus och förena sig kort efter ursprunget till ett gemensamt sådant, den membranösa aquæducten, som derefter genomgår benkanalen, och utanför denna slutar blindt såsom en af dura mater omgifven säck. Hos katten är den membranösa aquæducten under första tredjedelen af sitt förlopp särdeles smal, vidgar sig derefter under den andra småningom trattlikt, visar under den tredje omvexlande insnörningar och utbugtningar, tills den slutligen öfvergår i ändsäcken, hvars diameter är omkring 10 gånger så stor som rörets vidd vid dess början. Epithelet är enlagradt och i den smala delen lågt, blifver i den vidgade mera kubiskt och bibehåller denna form genom den återstående delen af kanalen, för att i säcken ånyo blifva lägre. Såväl denna som de tvenne första afdelningarne af röret hafva en slät såväl yttre som inre contour; i den mellanliggande blifva de båda ojemna till följe af dels smala epithelrör, som från hufvudkanalen skjuta snedt utåt, merendels i riktning mot vestibulum, och sluta blindt, dels papillära utskott från periostium, som åter bugta in mot kanalens lumen

och stundom bilda tvärtigenom den gående, redan af Cotugno omnämnda bindväfsbryggor. Det epitheliala rörets hylle bildas nämligen omedelbart af periostium, som äfven utåt tilltager i tjocklek och slutligen direct öfvergår uti dura maters bindväf. Straxt under epithelet förlöpa såväl i kanalen sjelf som de större papillära tapparne talrika capillära blodkärl. Så hos katten. Hos barnet är hela aquæducten betydligt vidare, men visar samma tilltagande i omfång, likasom liknande ut- och inbugtningar i den yttre delen. Epithelet är i allmänhet lägre, mera skiflikt och i den vidare delen försedt med utlöpare, papillerna omfångs- och capillärerna talrikare.

Att den hos det nyfödda barnet förekommande öppna membranösa aquæducten äfven hos den fullvuxna menniskan är förhanden och således ej småningom oblitereras, uppgifver Boettcher visserligen ej uttryckligen, men Cotugnos noggranna undersökningar gifva dock anledning, att med nästan fullkomlig visshet antaga det. Ännu mera styrkes denna förmodan genom den redan före 1846 af prof. Ibsen i Köpenhamn hos flera döfstumma menniskor gjorda upptäckten af en med den membranösa labyrinthen förenad öppen aquæduct [1]).

Tillräckligt förvånande, att ej kunna lemnas oanmärkt, synes mig Boettchers vid skildringen af de omnämnda papillernas uppkomst framställda åsigt, att recessus labyrinthi, och följaktligen äfven aquæducten, uppstår såsom ett från den primära labyrinthblåsan utskjutande epithelrör, som småningom

---

1) Ibsen hade meddelat denna likasom flera andra iakttagelser, som visa honom stå långt framför sin tid i omfattande, comparativ kännedom af hörselorganet, i en afhandling benämnd "Anatomisk Undersögelse over Örets Labyrinth", som han det ofvannämnda året inlemnade till Videnskabernes Selskab i Köpenhamn, för att i dess skrifter upptagas. Af en eller annan anledning återtog han dock snart sitt arbete, och utgaf först efter flera år en del (?) af de till detsamma hörande plancherna med bifogad "explicatio figurarum", men utan all text. Vår kännedom om dennas innehåll inskränker sig derföre till det högeligen lofordande utlåtande, som en af Sällskapet till afhandlingens bedömande nedsatt committé öfver detsamma afgifvit (Bergh, Oplysninger om og till Videnskabernes Selskab, Köpenhamn 1870).

"växer in" i den omgifvande, från det mellersta fruktbladet härstammande väfnaden. Enligt den äldre och på utvecklingsförhållanden hos lägre vertebrater grundade skildringen (Rathke, Reissner, Remak) är den ju en ihålig epithelsträng, en stjelk kunde man säga, som mer eller mindre fullständigt förenar labyrinthblåsan med stället för dess ursprungliga afsnöring från hornbladet. I så fall är ock aquæducten egentligen en bildningsrest, som möjligen kan sakna någon vigtigare physiologisk function, om ock dess bibehållande af sitt lumen talar för, att den ej är functionslös, enligt Boettchers uppgift deremot en sjelfständig nybildning, som följaktligen ock nästan med nödvändighet måste ega en bestämd function af mera framstående betydelse. Ett tvifvel, att kommande undersökningar skola bekräfta Boettchers framställning, må åtminstone uttalas.

Om man från Boettchers uppgifter om förhållandet hos det nyfödda barnet och katten får draga den slutsats, att detta hos öfriga däggdjur är enahanda, en slutsats, hvartill äfven Cotugnos undersökningar at aquæducten hos hästen, ruminantia, hunden och haren i viss mon berättiga, skulle således denna klass af de vertebrerade djuren ega en med den membranösa labyrinthen förenad och öppen aquæductus vestibuli membranaceus. Att så äfven hos flera andra klasser af vetebraterna är förhållandet, hade redan Ibsen iakttagit. Det nyss anförda utlåtandet innehåller nämligen, att han hos foglarne, krokodilerna, sköldpaddorna och ormarne funnit "en från sacculus eller snäckan (?) utgående rörlik förlängning, som genom aquæductus vestibuli sträckte sig till dura mater". Hans planche visar den ock hos Haliaëtos albicilla, Crocodilus acutus, Chelonia Midas och Python bivittatus. Att den hos foglarne är förhanden bestyrkes dessutom af Reissners (De auris internæ formatione, Dorpat 1851) och Remaks (Unters. ueb. die Entwickl. der Wirbelthiere, Berlin 1855) uppgifter om dess förekommande hos äldre fogelembryoner.

Hos saurierna tyckes Ibsen deremot icke hafva funnit densamma. Åtminstone innehåller utlåtandet intet derom, och hans teckning af labyrinthen hos Ameiva vulgaris visar ej heller

något spår derutaf. Den saknas emellertid ej heller hos dessa, såsom en förliden sommar på d:r Hasses uppmaning i Würzburg företagen undersökning af inre hörselorganet hos Lacerta agilis och ocellata, hvars hufvudresultater jag hoppas få inom kort på annat ställe meddela, lärde mig.

Egendomlig för labyrinthen hos ödlorna är bland annat en särdeles omfångsrik och högt belägen sacculus. I förhållande till de öfriga delarne af labyrinthen kanske större än hos något annat, hittills i detta hänseende noggrannare undersökt djur, intager den ej heller sin vanliga plats nedom eller på sin höjd i bredd med utriculus, emellan denna och snäckan, utan skjuter med sin öfre del högt upp öfver den förre och når dermed ända till den sagittala och frontala bågkanalens föreningsställe. Till formen liknar den en utifrån-inåt plattryckt sphær eller, för att låna en profan men trogen bild, en rund, väl jäst bulle med en plattare inre och en mera kullrig yttre yta. Mot den inre platta ytan hvilar utriculus, som i öfverensstämmelse med förhållandet hos reptilierna i allmänhet, foglarne, grodorna och en del af fiskarne är mera rör- än säcklik.

Från öfre-främre delen af sacculus utgår eller deruti inmynnar nu med oval öppning den membranösa aquæducten såsom ett cylindriskt, jemntjockt rör med ungefär en tredjedel af bågkanalernas minsta bredd. Den löper först nedåt och något bakåt till nedre randen af utriculus, och ligger dervid tätt utefter inre väggen till sacculus samt nedtill emellan denna och utriculus, med hvilken den längst ned är intimt förenad genom bindväf. Rundt om utriculi nedre yta böjer den sig sedan om uppåt, för att derefter, hvilande mot inre ytan af sinus medianus eller föreningsstället emellan bågkanalerna och utriculus, löpa upp till labyrinthmynningen af aquæductus osseus. Vid inträdet i denna erhåller den ett yttre, af dess periostium bildadt, dock ej tätt anslutande hylle, fortgår derefter genom densamma, och utträder derutur i cranialcaviteten täckt af dura mater eller, om man heldre så vill, af blott dess inre lamell. Härvid vidgas den plötsligt till ungefär sitt dubbla förra omfång och fortlöper så vidare tätt efter cranialytan af o. epioticum och occipitale supe-

rius uppåt, men tillika något framåt och till följe af benytans lutning äfven inåt, till dess den straxt framför det sistnämnda benet når cranialhvalfvet. Här vidgas den ånyo till en aflång, kolflik säck, hvarmed den tyckes sluta blindt, och stöter dervid nästan tillsammans med aquæducten från den andra sidan, med hvilken den likväl icke ingår någon synlig förening.

Äfven hos ödlorna står således aquæductus vestibuli membranaceus i förening med eller inmynnar uti sacculus. Dess inmynningsöppning deruti eger såsom nämndt en oval form. Då emellertid kanalen under sitt första, i följd af sacculi höga läge emot vanligheten nedåt-riktade förlopp, ligger tätt intill inre väggen af denna, erhåller ock öppningen derigenom mera utseende af en smal glipa med skarp och framspringande nedre, men deremot otydligare öfre- och sidoränder. Dess förhållande blifver äfven härigenom svårare att med bestämdhet iakttaga, och då jag vid dess första upptäckande ännu var okunnig om aquæductens af Ibsen och Boettcher hos andra vertebrater påvisade förening med sacculus, betraktade jag sjelf till en början med rätt mycken misstro mitt fynd, samt hade äfven att i detta hänseende öfvertyga andra tviflare, som ansågo troligare, att aquæducten inmynnade i vestibularcaviteten. Så mycket säkrare constateradt blef det emellertid härigenom.

Enligt Boettcher öfvergår aquæducten hos menniskan och katten ej blott uti sacculus, utan äfven i utriculus. Är nu detta möjligen äfven fallet hos ödlorna? En förmodan, att så kunde vara, låg ej aflägsen, då deras aquæduct vid sin böjning omkring utriculus ligger tätt intill och är af bindväf fasthållen vid denne. Vid flera, särskildt på detta förhållande riktade undersökningar kunde jag dock icke blott icke upptäcka någon öppen communication emellan dem, utan vann äfven den nästan fullkomliga vissheten, att en sådan icke är förhanden.

Men slutar verkligen aquæducten inom craniet blindt med den nyss omtalade kolflika ansvällningen? Ett säkert svar på denna fråga torde endast kunna afgifvas efter förnyade mikroskopiska undersökningar af snittserier, sådana jag hittills saknat tid och tillfälle att förfärdiga. Den directa præparationen är

nämligen genom organets litenhet — hela labyrinthen mäter hos Lacerta agilis blott $3^{1}/_{2}$—4''' i längd — ej blott i och för sig svår nog och måste naturligtvis alltid företagas med beväpnadt öga, utan blifver detta i ännu högre grad derigenom, att sinus transversi, eller deras motsvarighet hos ödlorna, omedelbart framför de båda kolfvarne förena sig till sinus longitudinalis. En från foramen ovale, sedan yttre väggen af sacculus och dennas otolith med en genom samma öppning införd præparernål på förhand blifvit efter förmåga förstörda, en från denna öppning försökt injection af aquæducten, hvilken såtillvida gaf ett godt resultat, som denna var fylld ända till och med kolfven, utvisade väl ingen förlängning deraf åt något håll, men var ej heller fullt bevisande. Trycket kunde nämligen ej vara särdeles starkt, då den injicierade vätskan hade fritt aflopp från vestibulum genom dess både lymph- och blodkärl, som äfven visade sig fyllda. Att någon fri communication emellan kolfven och dura-mater-säcken ej är förhanden, kan väl dock med säkerhet anses framgå af detta försök, ty någon utgjutning i denna säck förefanns ej, likasom en sådan förening på grund af utvecklingsförhållandena redan i och för sig ej är sannolik. Deremot kunde väl dessa samt homologien med plagiostomernas "canal du tube ascendant" (Breschet), hvarom mera härnedan, låta förmoda en fortsättning af aquæducten utåt, så mycket mera som lacertorne ega en genom os parietale gående, i dess medellinea, något närmare den bakre randen belägen kanal, hvars inre öppning just motsvarar främre kanten af ändkolfven. Att de båda aquæducterna hos lacertorne i så fall skulle förena sig och blott ega en yttre öppning, under det deremot kanalerna hos de flesta plagiostomerna oförenade fortgå till hvar sin sådan, talar egentligen icke emot homologien, ty detta är enligt Breschet (Sur l'organe de l'Ouie des Poissons, Paris 1838, p. 69) äfven förhållandet hos Raja Torpedo. En injection af den nämnda kanalen låter dock icke verkställa sig hos Lac. agilis — af Lac. ocellata stod mig endast ett, länge i sprit förvaradt exemplar till buds — då redan benkanalen och således ännu mera den membranösa, om en sådan möjligen ehuru

föga troligt skulle vara förlanden, är för trång att inrymma äfven den finaste kanyl. — Att ändkolfven skulle direct sammanhänga med lymphkärl, att således en från hornbladet härstammande epithelbildning skulle öfvergå uti en, i mellersta fruktbladet utvecklad, endothelklädd sådan, är väl ock, ehuru analogier ej saknas, föga sannolikt. Deremot låter en kanske företrädesvis af aquæducten förmedlad omsättning af endolymphan på endosmotisk väg lätt tänka sig, och möjligen kunna dess epithelceller dervid på vätskan utöfva någon förändrande, secretorisk inverkan.

Om aquæductens histologiska förhållande hos ödlorna har jag föga att meddela, då jag ännu ej haft tillfälle att företaga den mikroskopiska detaljundersökning, som deras kännedom erfordrar. Redan nu vågar jag dock såsom säkert uppgifva, att aquæducten såväl under sitt fria förlopp inom vestibulum som äfven sedermera eger en sjelfständig, om också tunn hyllemembran. I detta hänseende skulle den således skilja sig från aquæducten hos däggdjuren, hvars tvenne ursprungskanaler, att döma af Boettchers beskrifning, ju skulle vara membranlösa "epithelrör". Epithelet är, åtminstone i den fria delen, bildadt af temligen höga, kubiska celler.

Emmert och Hochstetter observerade (Reils Archiv f. Physiol. 1811 Bd. X. ss. 91, 100) hos embryoner af Lacerta agilis och vulgaris "dicht unter dem Hinterhaupt auf jeder Seite ein zugespitztes, cylindrisches, kreideweisses Körperchen, das auf eine leichte Verletzung in eine kreideweisse Flüssigkeit zerfloss, vielleicht die Anfänge des Labyrinths". Detta är allt hvad de härom yttra. Då Rathke emellertid sedermera fann (Entwicklungsgesch. d. Natter. 1839 ss. 38, 142, 302), att hos Tropidonotus natrix de båda recessus labyrinthi omvandlades till tvenne uti cranialcaviteten liggande, relativt stora och med kalksalter fyllda säckar, som genom hvar sin smal, hos det fullväxta djuret möjligen ihopgrodd kanal sammanhängde med labyrinthen, omnämnde han tillika, att tvenne dylika kristallfyllda blåsor äfven funnos hos ödle-embryoner, och anförde Emmert och Hochstetters

iakttagelse såsom bevis derför. Kölliker (Entwicklungsgesch. d. Menschen. 1861 s. 305) citerar sedan Rathke såsom upptäckare af recessens fortbestånd äfven hos ödlorna, och Gegenbaur (Vergleich. Anat. 1870 s. 769) anförer slutligen detta helt enkelt såsom ett afgjordt factum, och sammanställer recessen med aquæductus vestibuli. Man kan således säga, att denna hos ödlorna var upptäckt långt innan den ännu var sedd. Om Cotugnos aquæduct krympte tillsammans, så hafva Emmert och Hochstetters blåsor i stället svällt ut och växt till sig.

Hos Amphibierna är, mig veterligt, någon aquæductus vestibuli ännu icke observerad eller beskrifven.

Bland Fiskarne ega deremot plagiostomerna uti deras af Geoffroy upptäckta "sinus auditorius" (Weber), eller "canal du tube ascendant" (Breschet) ett homologon till aquæductus vestibuli membranaceus. Redan Rathke och Ibsen uppfatta den så. Dess utveckling, läge och form tala ock derför. Med afseende på de tvenne senare må anföras, att likasom aquæductus osseus enligt Hyrtl (o. a. a. s. 123) hos alla däggdjuren, och vi kunna på grund af Ibsens undersökningar och förhållandet hos ödlorna nu tillägga äfven hos foglarne och reptilierna, under sitt första förlopp beledsagar den genom den sagittala och frontala bågkanalens förening uppkomna, gemensamma bågkanalen, så är detta äfven förhållandet med canal du tube ascendant. Den ligger såsom öfverallt i bredd med och något framför denna bågkanal. Såsom den membranösa aquæducten vid sin cerebrala ända vidgar sig till en "cavitas", en kolf, en blåsa, så eger äfven plagiostomernas kanal kort före sin ytmynning en kolflik utvidgning. Att den ej såsom de högre vertebraternas aquæduct ingår uti cranialcaviteten, utan i stället fritt utmynnar på öfre ytan af hufvudet, att den således ej genomgår labyrinthens inre, utan i stället dess öfre vägg eller tak, är från utvecklingssynpunkt en mindre väsendtlig åtskilnad, beroende på ett olika uppträdande och en olika utsträckning af den förbenings- eller broskvandlings-process, som efter labyrinthblåsans instjelpning uppkommer i mellersta fruktbladet. Kanalen hos Chimæra bildar dessutom i detta hänseende en öfvergång. Enligt Breschet

genomlöper den en i labyrinthens ofullständigt broskvandlade inre vägg befintlig kanal, en motsvarighet till aquæductus osseus, som likväl ej likt denne inmynnar i cranialcaviteten, utan räcker upp till den öfre, fria ytan af örkapseln.

Vi hafva sålunda återfunnit aquæductus vestibuli membranaceus hos samtliga vertebraterna med undantag af amphibierna. Af dess förhållande framgår tydligt, att den ej mera kan eller bör sammanställas med aquæductus cochleæ. Hvad denna nämligen än må vara, öppen eller sluten, en "venös emissarie", eller en membranös kanal, så mycket är dock säkert, en fortsättning af den membranösa labyrinthen innehåller den icke. Men att utan förnyad undersökning utdöma den membranösa kanal, Cotugno påstod den innehålla, derför bör förhållandet med vestibuli aquæduct varna oss. Hans uppgifter för apuæductus cochleæ äro ej mindre bestämda, och, då han med dem, nästan motvilligt, uppträder mot de föregående undersökarne, Du Verney, Cassebohm och Morgagni, säkerligen ej framställda på några få, ytliga iakttagelsers lösa grund. En förmodan, att, likasom aquæductus vestibuli är en aquæduct. endolymphaticus, aquæductus cochleæ i stället kan vara en med scala tympani i sammanhang stående aquæduct. perilymphaticus, ligger ej aflägsen. Den styrkes äfven deraf, att aquæduct. cochleæ hos ödlorna ersättes af en med både scala tympani och vestibuli communicerande "canalis lymphaticus", angående hvars närmare förhållande jag hänvisar till den ofvannämnda afhandlingen om inre örat hos ödlorna. Hos sköldpaddorna förekommer den äfven, och är hos dem, ehuru oriktigt uppfattad, redan angifven af Windischman (De penitior. auris in Amphib. structura, Leipz. 1831 p. 45) och Rathke (Entw. d. Schildkröten. Braunschw. 1848 s. 216) samt finnes äfven på Ibsens teckning af labyrinthen hos Chelonia Midas, utan att dock i den dithörande figur-explicationen vara omnämnd.

Biapparater till galvaniska batteriet

af L. G. Dovertie.

För några år sedan arbetade man mycket på att få batterier med fullkomligt constant ström. Ansträngningarne kröntes ej med framgång. Leclanchés elementer voro för stora, och Pincus's, af hvilka man väntade sig så mycket, visade efter någon tid en betydlig inconstans, beroende på att utfäldt silfver hindrade chlorsilfrets tillträde till elementerna. I allmänhet förfor man äfven vid bestämmandet af constansen oegentligt, då man, utan att beräkna det lilla motstånd, som galvanometern, vanligen använd utan rheostat, erbjöd, fick af den mera ett utslag, som visade, huru fort en ström under sådana omständigheter kunde förstöras, än huru constant strömmen verkade vid ett så stort motstånd, som menskliga organismen gör, och som mera liknar motståndet inom stapeln. Numera sedan man ändteligen börjat fästa uppmärksamheten på de olika förhållanden, under hvilken strömmen verkar, allt efter hudens och de derintill närmast liggande delarnes tjocklek, vattenhalt och temperatur hos olika individer och på olika ställen hos samma individ, de polära strömmarnes inom organismen återverkan på strömmen inom batteriet m. m., så synes man med rätta öfvergifvit sträfvandet att få ett absolut constant batteri, då man det oaktadt ändå icke skulle vinna en bestämd mathematisk formel, uttryckande hvad man i hvarje fall skulle göra. Nu fordrar man deremot ett lättskött batteri, som ger en tillräckligt stark ström, som efter behof, utan afbrott i strömmen, kan minskas och ökas inom den metalliska ledningen, samt biapparater för att utan förändring af rheophorernas plats öppna, sluta och vända strömmen. Har man en gång vant sig vid dessa och sett deras nytta vid sjukdomarnes diagnostik och therapi, lärer man väl ej heller vidare vilja vara dem förutan. Tyvärr äro dock alla de apparater, som härför blifvit gjorda, mycket complicerade[1]) och fordra vanligen en assistents biträde.

---

1) Se t. ex. Brenners Electrotherapi 2. del. 1 planschen o. a. d. arbeten.

Öfvertygad, att hvarje lättnad vid electricitetens gifvande sprider dess användande, anhåller jag få för "Förhandlingarnes" läsare framlägga beskrifning på af mig construerade samt sedan ett par månader begagnade biapparater.

Strömslutare och strömvändare. Jag har förlagt dessa på rheophorerna för att ej behöfva biträde af en assistent. Fig. 1. Rheophorerna äro 9 dec.tum långa. Vid ett vanligt skaft af trä eller ben är en böjd stång af metall, 4,5″ lång, så fästad, att den öfverst omsluter trähandtaget med en ring, men sedan 0,6″ blott följer halfva peripherien af trädet och lemnar den andra hälften fri utan metallbetäckning. Der det fria trädet slutar, vidgas åter metallen till en liten ring, i hvilken en skruf är anbringad, och öfvergår i en lång, på ändan i rät vinkel krökt snabel, vid hvilken sedan genom en skrufgänga en kula eller skifva kan fästas. På den del af skaftet, som till hälften är täckt med metall löper en ring, svarfvad af hård kautschuk, Fig. 2, i hvilken äro inskrufvade midt emot hvarandra en enarmad och en tvåarmad hållare. Som dessa sitta midt emot hvarandra och intaga en obetydlig del af kautschukringens peripheri, kunna de vridas så, att metallytan vidrörer blott den ena hållaren. Fästas nu 2 små rheophorslangar med sin ena knapp i hvar och en af de enarmade hållarne och med den andra knappen i en af den andra rheophorens tvåarmade hållare, och i hvar och en af de fria tvåarmade hållarne en slang från hvardera af batteriets poler, så är hela apparaten färdig. Vill man börja arbeta utan sluten ström, vridas ringarne så, att

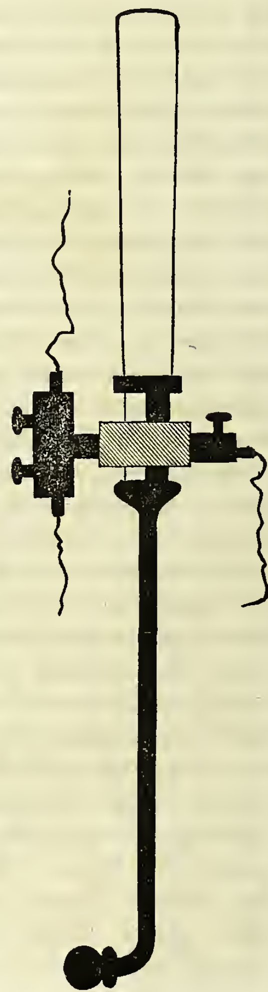


Fig. 1. Rheophor i $^1/_2$ storlek. Det hvita träd, det svarta metall, det streckade kautschuk.

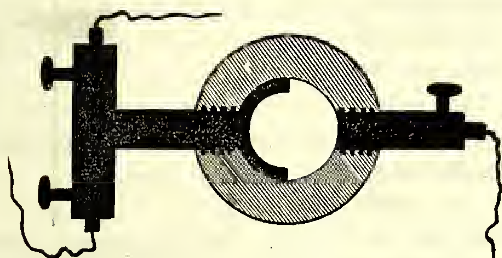


Fig. 2. Genomskärning af rheophor- och kautschukring med hållare i naturlig storlek. Närmast rheophoren ligger en liten spiralfjeder, hvarigenom hållarne hållas säkrare i contact med rheophoren.

de tvåarmade hållarne komma å ena rheophoren rakt nedåt och å den andra uppåt. Sedan rheophorernas knappar blifvit fixerade, vrides, för att sluta strömmen, med sträckt pekfinger den ena ringen så, att de båda tvåarmade hållarne komma rakt uppåt, kedjan är nu sluten. Vill man öppna strömmen, vrides en af ringarne ett halft hvarf. Har man strömmen sluten och vill vända den, vridas båda ringarne samtidigt ett halft hvarf, då båda polerna naturligtvis genast äro omkastade. Vanligen begagnar jag slangar öfverdragna med silke emellan hållarne, samt med kautschuk emellan batteriet och rheophorerna. Så invecklad som beskrifningen möjligen synes, så enkel är hela proceduren i verkligheten, om man en gång sett rheophorerna och ett par gånger slutit eller vändt strömmen.

Nedanbeskrifne strömökare är egentligen afsedd för det af mig i Ups. Läk. Förh. IV. 4 beskrifna chromsyrebatteriet, men kan likaväl användas på hvarje annat batteri. Till en å

tvärslån anbringad fyrkantig skifva, Fig. 3, af hård kautschuk, 0,5 tum bred, 0,3 tum hög och något afsmalnande nedåt, ledes från sammanbindningen emellan hvarje element en grof koppartråd, som infälles i kautschukskifvans ena kant och öfre sida, med lika mellanrum på hvarje tråd. På kautschukskifvan går en löpare af metall, Fig. 4, som tätt omsluter skifvan och dessutom fixeras till skifvan genom en liten fjeder. Fäster man ena rheophorslangen i en kubb, som är fästad vid batteriets fria pol och den andra i löparen medelst en skruf (se teckningen), så kan man genom löparens skjutande fram och tillbaka öka eller minska de använda elementernas antal. Då löparen är något bredare än afsåndet emellan koppartrådarne i kautschuksskifvan, så släpper icke löparen den ena tråden, förrän han vidrört den andra, och härigenom minskas och ökas strömmen utan kännbart slag.

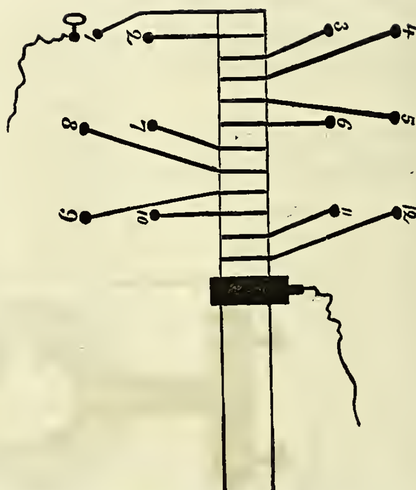


Fig. 3. Schema för elementernas sammanförande på kautschuks-slån.



Fig. 4. "Löparen" i naturlig storlek.

Ofvanstående teckning, Fig. 3, visar schema för 12 elementer, men efter samma schema kan naturligtvis förenas så många elementer som önskas.

För dem, som använda det af mig förut nämnda chromsyre-batteriet, torde jag få lemna några upplysningar:

1:o. Det är icke behöfligt att nedsätta batteriet i vatten emellan hvarje gång det begagnas, utan blott då man ombyter vätska i bägarne.

2:o. Afdunstad vätska i bägarne bör vid behof ersättas med mättad lösning af dubbelt chromsyradt kali försatt med $^1/_{15}$ destillerad svafvelsyra.

3:o. Är man ej nöjd med de förändringar i elementernas yta, som vinnas genom rigelns flyttande i olika hål, så kan man använda huru stor yta som helst, genom rigelns borttagande och anbringande af en skruf, hvars gängor löpa i den stora tvärslån och hvars öfre ogängade yta löper i ett hål på en i rät vinkel böjd messingsstång, som sättes i stället för den förra med tio hål försedda.

Ett fall af progressiv muskelatrophi,

meddeladt af C. B. Mesterton.

(Med ett lithogram).

Flickan Carolina Charlotta Jansdotter, 18 år, från Danmarks socken, intogs på kliniken den 2 November 1870. För omkring 2 år sedan hade patienten fallit och stött högra axeln, hvarefter ömhet någon tid qvarstod i högra supraclaviculargropen, derifrån sträckande sig mot acromion. Någon förändring i skuldrans ställning eller utseende kunde då ej märkas, men småningom, utan att någon bestämd tidpunkt kan angifvas, sänkte sig skuldran, blef allt svagare, och högra armen svårare att lyfta. Patienten, som var tvungen att förrätta gröfre och tyngre arbeten, började då att dertill uteslutande använda den venstra armen, som dervid ofta öfveransträngdes. Inom några månader började nu äfven den venstra skuldran att sänkas, och samma svaghet och oförmåga att lyfta armen öfver horizontallinien instälde sig. Samtidigt försvann ömheten i den högra skuldran, i den venstra hade patienten aldrig känt någon sådan; känsla af domning eller smärtor nedåt armarne har hela tiden saknats. Körtlarne å sidodelarne af halsen och i supraclaviculargropen hafva tidtals ansvält, men efter någon tid åter detumescerat. Patienten har föröfrigt befunnit sig fullkomligt väl och skött sin tjenst, så godt sig göra låtit. Hon är ännu ej menstruerad.

Betraktar man patienten framifrån i stående ställning med armarne nedhängande, så synas begge skuldrorna betydligt nedsänkta och derjemte något framskjutna. Båda claviculæ äro riktade snedt nedåt, utåt och framåt, den högra mera än den venstra, så att acromion på högra sidan står ungefär 6 ctm. lägre än sternaländan. Clavicularportionen af m. deltoides är på högra sidan alldeles försvunnen, på den venstra betydligt atrophierad, hvarigenom främre delen af acromialportionen synes bilda muskelns främre rand. Den mellersta och bakre portionen, hvilka äro starkt utvecklade, gifva åt axel-ledens yttre del den vanliga kullrigheten.

Pectoralis major är likaledes atrophisk, dock betydligt mera på den högra sidan. Den för muskeln charakteristiska rörelsen af armarnes korsning öfver bröstet är i hög grad inskränkt och svag. I högra fossa supraclavicularis märkas några ansvälda körtlar.

Betraktar man patienten bakifrån, faller skulderbladens abnorma ställning genast i ögonen. I stället för att ligga på bakre delen af bröstkorgen, synas de placerade på bröstets sidodel, och så roterade, att deras yttre rand ligger horizontalt, med den yttre och nedre vinkeln i ungefär samma höjd. De nedre vinklarne stå vingformigt ut från kroppen, hvilket ännu bättre synes, då man betraktar patienten från sidan. Skulderbladen lemna största delen af ryggen obetäckt, och deras spinala ränder äro genom rotationen convergerande nedåt. Afståndet mellan spina dorsi och skulderbladets spinala rand på höjden af spina scapulæ är på högra sidan 14 ctm., på den venstra 12 ctm. Mm. rhomboidei äro på högra sidan betydligt atrophiska, knappast märkbara, på venstra sidan äro de förhanden, ehuru förtunnade. Fossæ supraspinatæ äro tillplattade, den på högra sidan till och med något insjunken. Å ryggraden märkes ingen snedhet.

Af de 4 hufvudrörelser, som gälla hela skuldergördeln, betraktad såsom ett helt, nämligen höjning, sänkning, fram- och tillbakadragning, kan den första, eller höjningen till någon del ega rum, d. v. s. så att nyckelbenet kommer i vågrät ställning.

Denna inskränkning i rörelsen beror på svaghet i m. cucullaris' öfversta eller lyftande portion. Sänkningen (förmedelst pectoralis minor och latissimus dorsi) kan normalt försiggå. Rörelsen framåt är förminskad till följd af atrophien af m. pectoralis major. Rörelsen bakåt, eller skjutning af skulderbladen mot hvarandra är möjlig på venstra sidan, der vid denna rörelse kanten af m. rhomboideus springer fram. Emedan cucullaris' nedersta del äfven på venstra sidan är atrophisk, kan rörelsen dock ej utföras med full effect. På högra sidan är denna rörelse alldeles omöjlig, till följd af fullständig atrophi af rhomboideus äfvensom af cucullaris' nedersta del.

Äfven armarnes rörelser äro betydligt störda. Patienten kan ej höja armarne till mera än 45 graders vinkel från bålen. Vid försök att lyfta armen högre inträder böjning i ryggraden.

Härvid blir den förut nämnda rotationen af scapula ännu starkare; acromion sänker sig än mera, nedre vinkeln höjer sig och närmar sig ryggraden. Samtidigt aflägsnar sig skulderbladets spinala kant jemte nedre vinkeln ytterligare från thorax, så att skulderbladets vinglika utseende betydligt ökas. Den öfre inre vinkeln höjer sig likaledes, så att den står högre än nyckelbenet. Mellersta delen af cucullaris och levator scapulæ framspringa dervid bandlikt på halsen. Söker man att ersätta den saknade verkan af rhomboideus och serratus anticus major genom att trycka skulderbladet mot ryggen och föra nedre vinkeln utåt och nedåt, så kan patienten i det närmaste lyfta armen i perpendiculär ställning. Patienten kan föra venstra handen upp på högra acromion, men ej tvärtom; korsningen af armarne framför bröstet är nästan omöjlig. Vid försök i denna riktning utföres rörelsen, åtminstone på högra sidan, blott af biceps brachii och coracobrachialis. De muskler, hvilkas function är hämmad eller inskränkt, äro således på begge sidor m. pectoralis major, claviculardelen af m. deltoides, öfversta och bakre portionen af cucullaris, serratus anticus major, samt på högra sidan rhomboideus. Dessutom märkes på högra sidan afmagring och pares i extensores carpi radiales. Patienten kan ej abducera sin hand, och i hvilande ställning håller hon den adducerad. Äfven

thenar pollicis är tunnare och slappare på högra än på venstra sidan. Patienten kan ej abducera eller extendera högra tummen, som står böjd och indragen i vola manus.

Den electromotoriska contractiliteten är helt och hållet försvunnen i högra rhomboideus, äfvensom i nedre delen af cucullaris och i serratus ant. major på begge sidor. Hos de öfriga ofvan uppräknade muskler finnes den, ehuru nedsatt. Anæsthesi eller smärta finnes ingenstädes; huru det förhåller sig med muskelsensibiliteten, kan i anseende till patientens ringa intelligens ej utrönas.

Patienten behandlades med constant galvanisk ström medelst R. Pl. str., R. N. str., äfvensom N. M. str., hvarjemte sympathicus på begge sidor emellanåt galvaniserades.

Den $^{16}/_{12}$ 70 öfvergicks till behandling med local faradisation, sedan galvaniseringen visat sig utan verkan. Härmed fortsattes dagligen till den $^{21}/_{2}$, hvarunder någon reaction började visa sig i cucullaris och serratus ant. major. Patienten tycker sjelf, att den högra armen blifvit något starkare; hon kan nu höja den i rät vinkel mot bålen. Samma resultat på venstra sidan. En häftig spontan smärta, som vid tryck förökades, utefter nervus saphenus magnus på högra sidan, uppträdde nu och fängslade patienten vid sängen, hvarföre faradiseringen afbröts. Den $^{25}/_{2}$ flyttade smärtan till högra lumbartrakten, fortsättande sig nedåt ischiadicus. Koppning, morphininjectioner, vesicatorier hafva häremot begagnats och smärtorna, som varit ytterst häftiga, hafva, då detta skrifves, betydligt minskats, så att den förut använda electriska behandlingen kan återtagas.

På den, som första gången ser denna ytterst vanställande form af progressiv muskelatrophi, gör sjukdomen ett djupt intryck, och man behöfver tid för att göra sig förtrolig med fallets alla egendomligheter. Vid flyktigt påseende hade fallet kunnat förvexlas med den s. k. serratusförlamningen, sådan den finnes beskrifven t. ex. hos Niemeyer (Lehrb. d. Spec. Path. u. Ther. 8 Aufl. II. p. 70) eller hos Mor. Meyer (Die Electr. in ihr. Anvend. auf Pract. Med. p. 234). Men vid denna förlamning, som sannolikt alltid är en peripherisk neuros

och beror på en hämmad ledning i n. thoracicus longus, plägar m. serratus ant. major vara ensamt angripen och antagonisterna (rhomboideerna) betydligt hypertrophierade (Meyer). Erinrar man sig de charakteristiska tecknen på den progressiva muskelförlamningen, så torde diagnosens riktighet här ej kunna betviflas. Denna art af förlamning angriper nämligen vida oftare öfre än nedre extremiteterna, uppträder vanligen diffus, så att atrophien på en gång träffar flera muskler eller delar af muskler, thenar pollicis och interossei äro vanligen atrophiska, och sjukdomen uppträder bilateralt ehuru ej strängt symmetriskt. Vidare motsvarar i denna sjukdom förlamningen icke atrophien, i det att muskler finnas, som äro i hög grad atrophiska, men ännu reagera både för viljan och den electriska strömmen, under det att andra muskler ännu ej visa spår af atrophi, men äro fullständigt förlamade.

Det är icke så längesedan, man var böjd för att anse den progressiva muskelförlamningen såsom en rent myopathisk sjukdom — en paralysis ex alienata musculorum nutritione, i hvilken förlamningen höll jemna steg med muskelatrophien, som betraktades såsom det primära. Moritz Benedict i Wien tillkommer framför andra förtjensten af att åt denna egendomliga sjukdomsform hafva anvisat den rätta platsen. Redan 1863, (Wiener Medizinal-Halle) visade han, att förlamningen icke alltid motsvarade atrophien, att en nedsättning eller förändring af den electromotoriska contractiliteten vanligen föregår atrophien eller förlamningen, att muskelsensibiliteten likaså i förväg är förändrad, samt att retningssymptomer från muskler och känselnerver ofta föregå utbrottet af den progressiva atrophien. Han antog på grund häraf redan då, att den progressiva muskelatrophien var en motorisk neuros, och har sedermera i sin Electrotherapie (Wien 1868) förklarat densamma otvifvelaktigt vara en spinal nervsjukdom, stående ganska nära tabes, i det att en "bindväfsnybildning och secundär atrophie eller ock en primär atrophi i nervpartier inom medulla spinalis" bildar sjukdomens anatomiska grund. Den sjukdomen charakteriserande raskt förlöpande atrophien i de angripne musklerna, som kan gå

ända till fullständigt försvinnande af muskelelementerna på ganska kort tid, beror sannolikt på en störd innervation från de hypothetiska trophiska nerverna, hvilka troligtvis gemensamt med de vasomotoriska lemna ryggmärgens främre rötter för att följa sympathici nervbanor. Detta bestyrkes af den atrophi af halssympathicus, som man vid långt gången progressiv muskelatrophi ofta finner, äfvensom af de gynnsamma resultat man vunnit genom galvanisering af sympathicus, i det stundom på 5 à 6 veckor alldeles försvunna muskler fullständigt återbildats. Jag har sjelf behandlat fall, der denna behandling på ett öfverraskande sätt bekräftat det nyssnämnda. Hos nu ifrågavarande patient har den galvaniska behandlingen af sympathicus ej lemnat något resultat, men det är ju kändt, att i många fall af denna sjukdom hvarje behandling blir fruktlös.



det läge längs midten af ryggen, som är det normala redan i slutet af fosterlifvets fjerde eller midten af dess femte vecka, dels deruti att blindtarmen icke innehade sin vanliga plats i fossa iliaca dextra, utan var fästad i närheten af högra njuren, såsom den normaliter är ännu under fjerde månaden af fosterlifvet, och var försedd med ett långt mesocoecum, som å ena sidan öfvergick i ett ännu befintligt mesocolon adscendens och å den audra i tunntarmsmesenteriet, hvars rot icke, såsom normaliter redan i fosterlifvets femte månad plägar ske, nedstigit till ilei inmynningsställe i coecum vid högra symphysis sarcroiliaca, utan stannat några tum ofvanför den sistnämnda. — Samma hämmade utveckling af det för tunntarmarne och colon adscendens gemensamma mesenterium, som dr Clason en gång i Föreningen särdeles noggrannt till sin uppkomst beskrifvit och och visat vara en nödvändig förutsättning för uppkomsten af hvarje betydligare tunntarms-groftarmsinvagination, samma hänmade mesenterialutveckling utgjorde således här hos en fullvuxen person en omisskännelig prædisposition till dödande volvulus.

I discussionen yttrade sig hr Björnström angående diagnosen i detta sjukdomsfall.

2. Om Cheyne-Stokes respirationsphænomen

af Fr. Björnström.

Ofvanstående benämning har man gifvit en sjuklig förändring af respirationsrörelserna, som träffas i åtskilliga sjukdomar, företrädesvis i hufvudets och bröstets organer, oftast förebådande en dödlig utgång.

Denna egendomliga respirationsrythm beskrefs första gången år 1816 af Cheyne i Dublin (Dublin Hospital reports II. p. 217). En 60-årig man, som led af fettdegeneration i hjertat, hade 8 à 9 dagar före sin död fått ett slaganfall, hvarefter respirationen flera dagar visade en oregelbundenhet, i det andedragen emellanåt upphörde för $^1/_4$ minut, ökades derpå småningom, blefvo allt djupare och tätare, derpå åter aftagande, tills en ny paus inträdde. Mellan pauserna förflöt ungefär en minut

med 30 andetag. Utförligare yttrar sig Stokes om samma phænomen. (Diseases of the Heart, Dublin 1854 p. 324.) Han har funnit det blott vid fettdegeneration af hjertat och under de sista veckorna före döden, och han beskrifver det sålunda: "det består i en rad af inspirationer, som stiga till ett maximum och derpå aftaga i styrka och längd, tills ett tillstånd af skenbar apnœ inträder. Detta tillstånd kan vara så länge, att omgifningen håller den sjuke för död, tills en svag inspiration börjar en ny rad af först stigande, sedan fallande andedrag. — Dessas aftagande i längd och styrka är lika påfallande och regelbunden som deras progressiva tilltagande. Hvarje följande inspiration blir mindre djup än den föregående, tills den blir nästan omärklig och skenbar apnœ inträder. De djupaste inspirationerna äro stundom dyspnœtiska."

Phænomenet har äfven väckt physiologers uppmärksamhet. Så har Schiff, utan att känna till dess förekomst inom pathologien, på experimentel väg framkallat det hos däggdjur genom att åvägabringa blodutgjutning och tryck på medulla oblongata. Han förklarar det genom ett af hjertat beroende vexlande kärltryck i medulla.

Mesta uppmärksamhet synes Traube hafva egnat ifrågavarande phænomen, och i Berlin. Klin. Wochenschr. 1869 n:o 27 redogör han för sina iakttagelser och åsigter härutinnan. Han har iakttagit det vid de till utseendet mest olikartade sjukdomar, som dock haft det gemensamt, att den sjuke varit medvetslös, såsom: hjernhæmorrhagier, hjerntumörer, uræmi, tuberculös meningit, i hvilka fall hjertat varit friskt, men äfven vid hjertsjukdomar, då hjernan varit frisk. Således är det icke egendomligt för fetthjerta, såsom Stokes trodde. Dessutom anmärker Traube några egenheter i phænomenet, såsom: att perioderna stundom äro så korta, att det kan gå 4 à 5 sådana på en minut, pauserna inberäknade; att stundom pauserna äro ovanligt långa, och att då vid slutet af dem ofta uppträda ryckningar i flera muskler isynnerhet i ansigtet och öfre extremiteterna, samt ökad spänning i artererna och minskad pulsfrequens, alldeles såsom vid kurariserade djur med artificiel respiration.

Traube ingår i en vidlyftigare förklaring öfver det physiologiska sammanhanget med respirationsphænomenets uppkomst, som hufvudsakligen går ut på att bevisa, att det ytterst härleder sig från en genom blodbrist i artererna uppkommen minskad retlighet hos det respiratoriska nervsystemets centralceller i medulla oblongata; denna blodbrist må nu föranledas vare sig af ökadt tryck i hjernan eller af minskad kraft hos hjertat. De mindre känsliga nervcellerna i medulla behöfva en större qvantitet kolsyra för att retas till att framkalla inspirationsrörelse, och häraf förklaras respirationspausen, som upphör då blodet blifvit mättadt med tillräcklig mängd kolsyra för att åter inverka på de tröga nervcellerna, o. s. v. Såsom stöd för denna theori framdrager han ytterligare den iakttagelse, att morphin, som också torde verka nedstämmande på medullas retlighet, förmår förstärka det Cheyne-Stoke'ska respirationsphænomenet, der det finnes förut, ja till och med framkalla det, der någon prædisposition för detsamma finnes.

I Wiener Med. Wochenschr. 1869 n:o 87, 88, meddelar Mader 5 fall, der han observerat Cheyne-Stokes' respirationsphænomen. Det visade sig under 3:ne dagar före döden hos en 46-årig qvinna, som vid section företedde: ett mer än ärtstort aneurysm på venstra bakre bågen af circulus arteriosus Willisii, som tryckte på pedunculus cerebri och tractus nervi optici; dessutom ett linsstort friskt extravasat i pons Varoli, rester af gammalt meningealexsudat och betydlig chronisk utvidgning af hjernkamrarne. I detta fall räckte respirationspausen i 18—20 secunder, hvarpå respirationer i crescendo och decrescendo under 20—24 secunder. I andra fallet, der det ock började 3 dagar före döden, träffades en hasselnötstor tumör mellan medulla oblongata, pons och lilla hjernan. I tredje fallet ett betydligt extravasat i högra thalamus opticus, som sträckte sig under arachnoidea ända till medulla oblongata. I fjerde fallet, en 60-årig man med hjerthypertrophi utan valvelfel, inträffade de typiska intermissionerna i respirationen redan 6 veckor före döden. Perioderna af stormande respirationsrörelser räckte 30 secunder, de regelbundet återkommande pauserna 40 secunder. Här var

ej medvetslöshet såsom vanligt. Sectionen visade total utvidgning af hjertat med hypertrophi af venstra kammaren, hjertmuskeln mör, smutsigt gulbrun, de peripheriska artererna atheromatösa, arteriæ vertebrales utvidgade, slingriga och styfva och "hade utan tvifvel comprimerat medulla oblongata", som var uppmjukad. I femte fallet träffades extravasat i pons.

Ett särdeles noga observeradt fall omtalas af Leube från Ziemssens klinik (Berliner Klin. Wochenschr. 1870 n:o 15). En 53-årig fru med insufficiens och stenos i mitralis, frisk endocardit, men icke fettdegeneration i hjertat, icke heller affection i hjernan eller medulla oblongata, företedde ifrågavarande respirationsphænomen 4 timmar före döden, möjligen framkalladt genom en morphininjection. Pauserna räckte här 50—70 secunder och aflöstes af energiska respirationer med isynnerhet förlängd stönande exspiration, hvilka började och slutades med ett par ytliga respirationer. Under pauserna observerades constant en sammandragning af pupillerna, som åter vidgades vid eller kort före respirationernas återkommande. Pulsen blef liten och oregelbunden under pauserna och en egendomlig automatisk rörelse af ögonbulberna nedåt och åt höger. Genom faradisation af nervi phrenici framkallades respirationer under pausen, hvarvid äfven pupillarcontractionen upphäfdes. Under pausen var patienten medvetslös.

Det ifrågavarande respirationsphænomenet torde vara mindre sällsynt i verkligheten, än dess omnämnande i den medicinska literaturen. Jag erinrar mig 3:ne fall, der jag träffat det fullt utpregladt, dock ej fullt likartadt i alla fallen. Traube har, som nämndes, träffat det endast i hjern- och hjertsjukdomar; jag har nyligen haft tillfälle att observera det äfven i en lungsjukdom utan complicationer från hjerna eller hjerta, nämligen hos ett 3 månaders flickebarn med capillär bronchit. Det började visa sig 4 dagar före döden och återkom under de följande dagarne, men endast stundtals. Febern var stark, pulsen 170, respirationerna 100 i minuten stördes af rosslande slem, som emellanåt med stor ansträngning upphostades. Det första anfall, jag träffade, kom omedelbart efter en svår hostattack och

syntes närmast föranledt af den kraftnedsättning, som hostanfallet förorsakade. Apnœn eller respirationspausen inträdde ungefär hvar 15:de secund och räckte 3 à 5 secunder. Derpå följde 10—15—20 respirationer uti ett jemnt crescendo och decrescendo, så att första respirationen efter pausen var mycket svag, de följande gradvis starkare och hörbarare, den 5:e, 8:e à 10:e respirationen starkast, dock utan dyspnœtisk charakter, hvarpå de åter gradvis aftogo i styrka, tills ny paus inträdde. Barnet var blekt, men ej cyanotiskt, visade mycken slapphet och dåsighet oaktadt intagen mysk. Efter 10—15 minuter återkom vanligen den jemna respirationen. Det abnorma respirationssättet påkom äfven utan föregående hostattacker.

I ett annat fall, sista stadiet af en meningitis cerebralis tuberculosa hos en 17-årig yngling, visade respirationsphænomenet en annan rythm. Här förekommo icke såsom i förra fallet en mängd respirationspauser följande på hvarandra och skiljda genom jemna crescendi och descrescendi i respirationsrörelserna, utan under en jemn, mycket hörbar respiration med 66 andetag i minuten påkom hastigt utan föregående decrescendo blott en enstaka respirationspaus, som räckte vanligen i 15 secunder, hvarpå respirationen återvände först mycket ytlig tyst och långsamt, sedan djupare, hörbarare och hastigare i ett jemnt crescendo, tills efter 15 secunder den förra styrkan och frequensen i respirationen var uppnådd. Sedan kunde det dröja ganska länge, innan en ny paus inträdde, så att man kunde räkna endast 10 à 12 pauser på hela dygnet. Då denna irreguliera respiration visade sig ungefär ett dygn före döden, var patienten redan fullt medvetslös, låg i kallsvett med knappt kännbar irregulier puls, olika pupiller, den venstra dilaterad, och en stark acut strabismus divergens.

Traubes theori för förklaringen af ifrågavarande respirationsphænomen passar ej rätt till mina fall, men jag vill ej öka hypotheserna med någon ny.

I ett tredje fall, som mera liknade det första, nämligen hos en 70-årig man med fettdegeneration i hjertat, visade sig respirationsphænomenet äfven såsom ett förebud till döden och i

allmänbet kan man säga att CHEYNE-STOKES' respirationsphænomen har en lethal prognostisk betydelse. Endast ett undantag i detta hänseende har jag i literaturen påträffat, nämligen i Deutsches Archiv für Klin. Med. Band. VIII h. 1., der LUTZ omtalar, att han träffat respirationsphænomenet hos en 5-årig gosse med scarlatina och hjernaffection, men som åter tillfrisknade. Han beskrifver det sålunda: "då barnet syntes i begrepp att insomna, följde på 3—4 hastiga respirationer, 2—3 med större mellanrum, ofullständiga och dyspnœtiska. Vid slutet af den sista respirationen inträdde hvarje gång ett högljudt, smärtsamt stönande och nu började en paus på $^1/_4$—$^1/_3$ minut och mera, hvarunder absolut ingen respiration egde rum. Derefter lugn och jemn respiration, tills phænomenet efter längre eller kortare tid återkom. Barnet låg i sopor medvetslöst och förmodades hafva något tryck på medulla oblongata.

Vi hafva sett, att den respirationsanomali, som fått det alltför långsläpiga namnet CHEYNE-STOKES'-respirationsphænomen, företer en i olika fall ganska vexlande bild. Det gemensamma hufvudmomentet i dem alla synes vara respirationspausen, eller att respirationen alldeles afstannar för 10 à 20 ända till 70 secunder, men för öfrigt kunna respirationsrörelserna förhålla sig ganska olika både före och efter denna paus. Lämpligast synes mig derföre vara att lemna det långa namnet och helt enkelt kalla detta respirationsphænomen för apnœ.

I discussionen härom yttrade herr GLAS, att han haft tillfälle att iakttaga ifrågavarande respirationsphænomen åtskilliga gånger och särskildt hos ISRAËL HWASSER under hans sista sjukdom, rörande hvilken en utförligare redogörelse nedanför lemnas.

3. Nya præparater från pathologiska institutionen

förevisade af P. HEDENIUS.

Ventrikel med fibrös kräfta och godartade hyperplastiska svulster samt kräfta i vena portæ.

I fundus ventriculi, ej långt från cardia fanns en rund, till formen fungös svulst af 6 c.m.:s diameter. Svulstens i all-

ves. Le malade avait également fait usage de purgatifs salins variés et de vésicatoires sans succès. Je lui administrai, par essai, du bromure de potassium, à la dose de 3 grains par jour, sans résultat aucun.

Puis je lui donnai des pilules de 5 centigrammes d'opium 3 à 4 fois par jour. L'amélioration fut immédiate et, sauf un certain degré de faiblesse, la guérison complète en 3 jours.

Ces névralgies saturnines sont très connues. Elles se présentent ordinairement aux extrémités ou au tronc et s'accompagnent volontiers de paralysies musculaires. Celle que nous venons de voir siégeait à la tête seulement et ne fut suivie d'aucune paralysie. A ce titre elle peut présenter quelque intérêt.

Le secrétaire, Dr HEER.

Séance du 4 mai 1876.

Présidence de M. le Dr DE LA HARPE, président.

Le président lit deux communications; l'une du Dr Berguer, annonçant le décès du Dr Malherbes, à Bonvillars (M. le président a pris sur lui de répondre à la famille au nom de la Société); l'autre annonçant la réunion du Central-Verein à Zurich, le 13 mai.

M. le Dr DUFOUR présente le cas très rare d'un cysticerque dans le corps vitré de l'œil. Le malade a fait la campagne de la Loire, puis entra comme cuisinier dans une ambulance, où il était obligé de goûter de plusieurs viandes. En juin 1875, il fut pris de vertiges, administration de kousso qui donna jour à 25 mètres de tænia solium. L'automne passé, le malade fut pris de troubles visuels; à l'examen le Dr Dufour constate une vue passablement diminuée et une foule d'opacités ponctuées.

En outre une tache blanche ressemblant à une cicatrice, puis plus bas une vésicule de cysticerque pourvue d'un prolongement. Sur la paroi du sac il constate des mouvements ondulatoires. M. Dufour pense qu'au début le cysticerque a été d'abord sous-rétinien, ce qui expliquerait la présence de la susdite cicatrice; puis que sous l'influence de la pesanteur il est tombé dans le corps vitré.

M. JOEL. Comme cause probable de la présence des cysticerques dans l'œil, Robin admet que l'œuf du tænia, dur, corné, se fixe sur la muqueuse intestinale et pénètre dans le courant sanguin par résorption du tissu devant lequel il est comprimé.

M. Dufour pense qu'on pourrait aussi expliquer ce phénomène par la présence d'une lésion du tube intestinal: ulcères ou fissures à l'anus. Une fois dans l'œil, le cysticerque grossit; la vue devient de plus en plus mauvaise. Partout il se forme des décollements de la rétine; il se développe une phthisie du bulbe avec de violentes douleurs et quelquefois des abcès. Rarement on voit se produire une inflammation sympathique de l'autre œil. Les résultats de l'opération ne sont pas brillants, presque toujours il y a perte de l'œil malade. M. Dufour pense que vu la grande mobilité du sac et sa tendance à occuper les parties déclives, on pourrait, en penchant le malade en avant et en se servant de la méthode linéaire de Græfe, arriver assez facilement sur le cysticerque et l'extraire.

M. de Cérenville présente de l'acide salicylique de M. Behrens, pharmacien à Lausanne, préparé par sublimation; il se fait remarquer par la finesse de sa crystallisation et sa solubilité. En outre du salycilate de soude provenant de la pharmacie de M. DeCrousaz, préparation dont le Dr de Cérenville se sert maintenant avec succès à l'hôpital.

M. de Cérenville présente encore à la Société la préparation anatomique d'un *anévrysme athéromateux*, sénile, de l'aorte ascendante, provenant d'un ouvrier ferblantier mort à l'hôpital. La maladie a duré un peu plus de 3 mois, début avec symptômes de bronchite asthmatique, puis expectoration sanguinolente et véritable hémoptysie à diverses reprises. Orthopnée. Douleur assez vive traversant la poitrine d'avant en arrière à la hauteur des omoplates. Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, différence sensible entre l'expansion de la radiale gauche, beaucoup plus faible, et celle de la droite. Au foyer d'auscultation de l'aorte et s'étendant jusqu'à l'incisure jugulaire, un bruit de souffle aux deux temps, le deuxième se propageant en bas jusqu'à l'appendice xiphoïde. Choc du cœur très faible, presque imperceptible. Matité normale. Dans le triangle sus-claviculaire droit apparaît dans l'expiration une tumeur allongée, mate, indolente, qui répond à une dilatation de la veine jugulaire.

Même état pendant trois semaines, à part deux accès d'œdème pulmonaire, combattus vigoureusement par les excitants. Expectoration rosée, quelquefois noirâtre. Pupilles rétrécies.

Pendant les deux dernières semaines le type respiratoire, d'abord asthmatique (dyspnée inspiratoire, respiration sifflante), se modifie et devient *intermittent* (type Cheyne-Stokes).

La période d'apnée dure 30 secondes, la période respiratoire 40 secondes avec 27-30 respirations, d'abord silencieuses, superficielles, puis éminemment dyspnoétiques. Il survient en même temps un peu de délire, les pupilles restent remarquablement contractées. Le malade meurt dans un accès d'œdème pulmonaire.

Autopsie. Dilatation considérable de l'aorte ascendante. La tumeur, grosse comme un poing, comprime la partie supérieure de l'oreillette droite et empêche le reflux du sang de la jugulaire. Insuffisance relative des valvules aortiques. Dilatation et hypertrophie du cœur gauche. La jugulaire interne droite forme un fuseau de 2 centimètres de diamètre et de 10 cent. de longueur; elle est remplie de caillots récents.

M. de Cérenville rappelle en quelques mots l'historique du phénomène respiratoire dit de Cheyne-Stokes, qui fut d'abord considéré comme indiquant avec une certaine probabilité la dégénérescence grasse du cœur, mais qui se rencontre dans des affections très diverses, notamment dans les affections cérébrales et de préférence dans celles de la base, ainsi dans les méningites basilaires, dans les tumeurs, dans la dégénérescence athéromateuse des artères de la base, dans les hémorrhagies. On se rappelle la théorie de Traube qui admet que son mécanisme dans les affections du cœur s'explique par l'insuffisance de l'afflux artériel du bulbe. Dans le cas présent cette explication est très plausible.

Traube prétend que la morphine est en état à elle seule de développer et d'entretenir ce type singulier, en diminuant l'incitabilité du bulbe.

M. de Cérenville a vu un cas d'empoisonnement par la morphine, chez un enfant d'un mois, dont la mère, souffrant de névralgies pendant qu'elle allaitait, prit une forte dose de ce médicament. Au deuxième jour l'enfant cessa de manger, se cyanosa et tomba en convulsions. En même temps se développa le type respiratoire intermittent, l'enfant ne respirant que toutes les deux minutes, faisant deux ou trois inspirations convulsives, pour retomber dans l'immobilité. Les pupilles, resserrées, se dilataient avec les mouvements inspiratoires. L'enfant guérit en 24 heures au moyen de révulsifs, de café noir, de teintures excitantes. Ici évidemment la morphine a provoqué le type respiratoire intermittent.

Dans un autre cas, actuellement encore à l'hôpital, M. de Cé-

renville observe le contraire. Le malade, atteint d'affection cardiaque avec dilatation ventriculaire et probablement lésion de valvules, présente le type Cheyne-Stokes le plus caractéristique depuis une quinzaine de jours. Or ce mode respiratoire, fort pénible, est soulagé d'une manière rapide et soutenue par les injections de morphine de 0,015.

Ni la digitale ni le brômure de potassium n'ont exercé la moindre sédation. On peut s'expliquer l'action satisfaisante de la morphine par l'observation, déjà souvent faite dans le service de l'hôpital, que la morphine agit dans certaines formes d'affections cardiaques avec irrégularités du pouls et asystolie, comme excellent régularisateur, alors que la digitale fait défaut.

Le Dr Exchaquet lit une intéressante observation sur un cas de paralysie aiguë de l'adulte, suivie de mort. (Vr aux mémoires.)

M. de Cérenville pense que les symptômes présentés par le malade sont bien ceux de la paralysie spinale, mais à marche excessivement rapide.

Le Dr Rapin présente des papillomes de la vulve provenant d'une femme enceinte. On a remarqué que chez les femmes se trouvant dans cet état, ces tumeurs ont la tendance de se multiplier et de grossir considérablement. Les opérations aux parties génitales sont mieux supportées vers la fin de la grossesse qu'au début, où l'on a vu survenir l'avortement et la péritonite. L'ablation se fit en plusieurs séances au moyen des ciseaux recourbés.

Pour le secrétaire : Dr JUILLERAT.

MÉMOIRES

Deux observations d'hypertrophie du cerveau avec sclérose, chez des enfants.

Par les Drs Duval et D'Espine.

Première observation.

Par le Dr A.-J. Duval.

N..., garçon, né avant le septième mois accompli, d'une mère primipare atteinte depuis quelques années de névrose hystériforme, parut à sa naissance bien constitué, quoique très chétif.

of blood into the cellular tissue and the internal organs. After taking the second dose the patient expressed himself as feeling better, and continued to improve until he entirely recovered under a continuation of the above treatment.

I do not offer this as a specific for the treatment of the bite of the crotalus, but would, in addition to the usual means practiced for the relief of those who are poisoned by the bite of this reptile, give them the treatment adopted in the case I have recited, believing that it is rational, and may be the means of rescuing a patient from a fearful and a dreadful death.

ARTICLE VI.

CHEYNE-STOKES PHENOMENON.

BY C. OTILIE, M. D., OF LA CROSSE, CHAIRMAN OF THE COMMITTEE ON THE PRACTICE OF MEDICINE,

Since the repeated observations first made by Cheyne and Stokes on the exact physiological explanation of the phenomenon, general interest has been revived on this subject. I take the opportunity to report a case of Atrophia Cerebri Senilis, in which these symptoms were well defined.

Patient M., a man aged eighty-four years; notwithstanding age, of good and robust constitution; suffered about two years ago with insecurity of mobility, weakness of the senses, and slow association of ideas, which in course of time increased, and even degenerated to mental irritation and extravagant delirium. But these symptoms disappeared under the influence of proper treatment and rest, till eight weeks ago, when an apoplectic attack occurred.

By administration of proper medicines, free mobility and sensibility were restored; but the consciousness remained imperfect, with some degree of mental disturbance. Physical examination has shown a weak, scarcely audible action of the heart, its impulse scarcely perceptible; flat respiration, with distinct vesicular murmur, but very slowly performed; pulse almost imperceptible.

In course of the disease, consciousness was more perfect at intervals, especially in the morning; yet the patient grew weaker constantly, and the power of motion decreased. Paresis of the hypoglossus and its motor filaments; disposition to laugh and weep without adequate cause; attacks of tremor and incomplete control of the sphincters of the rectum and bladder; ptosis and great contraction of the pupil; these constituted the associated symptoms.

During the intervals of consciousness, a regular succession of the following symptoms would occur: Patient would remain for thirty or forty seconds without respiring, then the respirations commenced slowly

and gradually to increase in velocity, until they reached thirty or forty to the minute, when a descending scale would commence, until complete arrest of respiration again occurred. This period would comprise about five minutes. This condition of interrupted respiration is what is known as the Cheyne-Stokes Phenomenon.

This peculiar process of breathing was observed by a Dublin physician, Cheyne, for the first time in the year 1816, in the case of a man of sixty years, suffering from fatty degeneration of the heart, who had had a paralytic stroke eight or nine days before his death. In the Dublin Hospital Report, II., Cheyne relates of a peculiar irregularity of the respiration. The breathing ceased occasionally for fifteen seconds; then the patient began again to breathe, at first slightly, then more frequent and deep; finally, weaker, until a new cessation set in. A post mortem examination of the contents of the skull showed a strong injection of the pia mater over the the central and anterior lobes of the cerebrum. In his work, "Diseases of the Heart and Aorta," Stokes expresses himself still more explicitly concerning the symptoms herein considered. His observations are confined to the fatty degeneration of the heart, and noticeable only in the last few weeks before the death. His description: The symptom consists of a series of inspirations, which vary in power and duration until a condition of apparent cessation of breath ensues, which may continue until patient is deemed dead by observers, when a slight inspiration, followed by a stronger one, marks the beginning of a new series of rising and then falling respirations, etc.

As a third party to mention this phenomenon, we will name Schiff. Without knowing of his predecessors, he wrote in his text-book on physiology, 1858–59: "Every extravasation around the medulla oblongata, and every pressure on the same, increases the rapidity and difficulty of respiration. If the extravasation is more copious and the pressure stronger, the different mammalia show peculiar symptoms. For an analogy in the human pathology I have sought in vain, and would like to call the attention of physicians to the phenomenon. For one fourth to one-half minutes the respiration ceased entirely; then began slowly, then increased rapidly, and then decreased until another pause appeared."

This seems to be produced by the pressure on the part on which necessarily depends pulsation of the heart. We see that Dr. Schiff's description is not even so complete as those of his predecessors, yet the merit is certainly due to him, of having produced the first experimental contribution to explain this phenomenon.

Since the appearance of Stokes' work, Traube had frequent opportunities to observe this phenomenon, the first case in 1855. This concerned a man of about fifty years, who was admitted into the hospital shortly after an apoplectic attack. The patient was comatose and paralyzed on one side. The peculiar manner of inspiration was here likewise observed until death. The post mortem examination showed an hemorrhagic effusion into the ventricles of the brain, but no trace of fatty degeneration of the heart. The most careful examination of the ventricles, as well as of the atriæ, indicated no pathological condition, and he therefore became convinced of the indefensibility of the observation of Stokes.

From his experience the following conclusion was arrived at:

That the phenomenon can be observed with apparently most varying affections: with hemorrhages and tumors of the brain; in comatose conditions of uræmic attacks; and in the third stage of tuberculous meningitis, under circumstances when a disease of the systema vasorum, nor of the fatty degeneration of the muscles of the heart could be in question. All of these cases are analogous in the fact that the respiring patient is insensible; notwithstanding, this fact must be recognized, that the phenomenon does not occur except with diseases of the brain. It can also appear with full integrity of the contents of the skull, but cases are rare.

Benson T. Hautrey (Ascending and Descending Respiration; an inquiry into its Cause and its Diagnostic Value, 1869), endeavors to prove, that the combination of the Cheyne-Stokes phenomenon must be caused by pathological changes of the central nervous system.

C. Merkel (The Casuistics of the Cheyne-Stokes Phenomenon, 1871), relates a case in which the phenomenon was strongly developed. The author takes the same ground with Traube. Frantzel holds the same view as Traube, 1869. C. Bruckner notices this phenomenon, and states that his father, G. Bruckner, has called his attention to this symptom, under the designation, Pendalic Respiration. The length of pause is said usually to continue as long as the sum of all respirations between two pauses; and the number of respirations differ materially with various persons. The phenomenon is said to be conditioned by the pressure of the hydrops ventriculi.

H. Rehn: There are two observations of this phenomenon reported by him, observed in children during an affection of the lungs, where symptoms of hyperæmia of the brain were evident.

Various observations were also made by Ziemssen, Bernheim, Laycock, and others. which referred to diseases of the brain and the heart.

Taking it altogether, we have to distinguish two series of cases; first, cases of integrity of the heart with pathological derangement of the brain; second, cases of integrity of the brain with pathological derangement of the heart.

There exists also a great variance in the duration of the periods, so that the phenomenon may be overlooked during the shorter pause, while at the same time, towards the end of the longer pauses, convulsions in different muscles of the face, neck and extremities appear, which remind us of those which have been observed on slightly intoxicated animals with woorara, whose respiration has been artificially maintained. During the longer pauses the tonus of the arteries is increased, the number of the pulsations decreased, which symptoms have also been observed in intoxicated animals with woorara, where the artificial inspiration is suspended.

The analysis of the phenomenon, as observed at the bed of the patient, offers the recognized difficulties of altered respiration through morbid innervation, which has been so widely contested; yet it evinces that however varying the cases may be, they certainly have one condition in common, viz., insufficient supply of arterial blood to the medulla oblongata, in which, as is well known, rest the centres of the respiratory nervous system.

Where a great extravasation in the cavity of cranium, or a transfusion of cerebro-spinal fluidum in the ventricles of the brain, a tumor or a serous infiltration of the substance of the brain, as in uræmic conditions, then the mass of blood, circulating in the cavity of the brain, must be diminished just as much as the volume of morbid deposit amounts to, and the centre of the respiratory nervous system will also receive less arterial blood in the same time, than when in normal condition.

The same is the case when the left ventricle of the heart only can propel the quantity of blood, when its action is impaired by fatty degeneration of its muscles, or in case of stenosis of the orificiam aortæ or sclerosis of the coronary arteries, as well as when the tone of the muscular system is diminished.

Above all there is a diminution of the quantity of the oxygen transmitted with the quantity of arterial blood; and we know that the irritability of the cellular nerve element is influenced by this gas to a high degree.

Traube states that this phenomenon appears when the transmission of less quantity of oxygen has caused to a high degree a diminution of irritability of the nerve-cells forming the respiratory centre. By diminishing the transmission of oxygen the irritability of the nerve-cells is so reduced

that it requires a larger amount of carbonic acid gas than would be needed, under normal conditions, to induce an inspiration; therefore, it is natural that the periods of time, inside of which the required quantity of carbonic acid gas will accumulate, in order to induce inspiration, will be longer. Large quantities are therefore needed to produce the requisite irritability of the respiratory centre, to the production of which a longer period than normal is necessary.

But as we have to occupy ourselves with disturbances of the mental functions, we must seek the cause of the phenomenon in the diminished influence of the nerves upon the heart, in the "vagus."

That physiological senile condition of the brain, as cause of the disease cannot be doubted, and it is well understood that an exact diagnosis of cerebral pathology is very difficult, whether we have a hydrocephalus internus or externus, an infiltration, or any other degeneration.

The anatomy of the vagus shows the following connecting branches: The accessory portion of the spinal accessory nerve is connected by several delicate filaments; it has also an anastomotic twig with the petrous ganglion of the glosso-pharyngeal; with the facial nerve by means of the auricalus branch; and with the sympathetic by means of an ascending filament from the superior cervical ganglion.

In describing the symptoms of this case, we see the irritation of the vagus in its connecting branches.

Inspiration can be induced in two different ways:

1. By excitation of the pulmonal filaments of the vagus, whose peripheric ends are probably directly in contact with the blood, and whose central origin is in the respiratory tract of the medulla oblongata.

2. By means of the sensory filaments from all other parts of the body, which are able to transmit their irritation to the medulla oblongata with sufficient power.

An important difference exists, however, between these two kinds of filaments. The peripheric ends of the pulmonal filaments are influenced by the arterial blood of the lungs, which is highly impregnated with carbonic acid; and the peripheric of the latter is influenced by the arterial blood of the body, which has not a greater proportion of carbonic acid among its constituents. After cutting the vagi, the respiratory center can yet be excited by those nerve-fibres, which places all the parts of the body, except the lungs, in communication with the medulla oblongata. Should these fibres be excited, so the arterial blood of the body must be brought to have the amount of carbonic acid gas, which, under normal circum-

stances, is only possessed by the pulmonal artery blood, the filaments remain inactive just as long, and produce no inspiration until the bodily arterial blood has reached the required amount of carbonic acid gas.

If, therefore, the long pauses of respiration after cutting the vagi can thus be explained, the irritation of their peripheric ends always produce restraint; if the irritation is greater, the effect will be temporary cessation of the diastole of the heart. The vagus is a mixed nerve, gives special branches to the heart, and is known as restraining nerve.

Reasoning from the above physiological views, which are now universally received, it must be conceded that the explanation of the Cheyne-Stokes phenomenon will be found in the conclusions at which I have arrived in this paper, which, in the absence of post-mortem deductions, is the best I can now offer for your consideration.

ARTICLE VII.

GYNÆCOLOGICAL REPORT.

BY WM. FOX, M. D., OF MILWAUKEE, CHAIRMAN OF COMMITTEE ON OBSTETRICS.

I.

DISPLACEMENTS OF THE UTERUS; CAUSES, CONSEQUENCES AND TREATMENT.

In order that we may fully appreciate displacements of the uterus and their consequences, it is necessary to first consider, briefly, the natural position of the organ, and its anatomical and physiological relations to other organs and strictures within the pelvic cavity.

The uterus, when in its normal position, is suspended in the upper part of the pelvic cavity, in an oblique position, its long axis corresponding to the axis of the superior strait, its fundus on a level with the brim of the pelvis; it floats midway between the symphysis pubis and sacrum, the bladder in front and rectum behind. Its somewhat precarious support is by ligaments and their accessories, and by nerves and blood-vessels which surround and supply it. These latter, it should be especially remembered, are very liable to be interfered with by any abnormal position the organ may assume.

The broad ligaments are dense and strong tissues, formed of two laminæ of the peritonæum, stretching along each side of the uterus from the fallopian tubes to the insertion of the vagina, and laterally to the sides of the pelvis. The pelvic attachment of each corresponds to a line drawn parallel to the anterior margin of the great sacro-sciatic notch. This line is nearly vertical when the woman lies on her back, and is there-

ARCHIVES CLINIQUES

UN CAS
DE
RESPIRATION DE CHEYNE-STOKES

Par M. le Dr G. DESCOURTIS

M. Louis M., âgé de 68 ans, né à Mirecourt, marié, rentier, entre à la maison de santé d'Ivry, le 5 avril 1887. Il a mené une existence active, ne présente pas d'antécédents héréditaires bien nets, et s'est lui-même toujours assez bien porté.

Au mois de juin 1885, au retour de la chasse, on remarqua qu'il penchait le corps à droite. On supposa qu'il lui était arrivé un accident, mais on ne put obtenir aucun renseignement de lui. Il ne s'était douté de rien. Du reste le corps se redressa peu à peu, et au bout d'un certain temps la santé était redevenue parfaite en apparence.

Il est évident qu'à cette époque notre malade a eu une attaque congestive qui n'a pas été bien interprétée tout d'abord.

Plusieurs mois se passèrent ainsi. Puis on remarqua que M. M. devenait hypochondriaque, craintif, pleurant pour un rien, se croyant ruiné, en même temps que ses forces physiques diminuaient progressivement. Il survint encore plusieurs petites attaques congestives qui augmen-

tèrent l'affaiblissement général, jusqu'au jour où des idées de suicide décidèrent sa famille à le placer dans une maison de santé.

A son entrée, il fut facile de constater chez lui une déchéance physique et intellectuelle des plus accusées. Il se rendait encore un peu compte de sa situation, mais c'était seulement pour se sentir perdu et pour se lamenter au moindre mot qu'on lui adressait. Il avait de l'affaiblissement marqué surtout du côté droit, et encore plutôt au bras droit qui était tout à fait impotent. Il avait aussi un peu de tremblement de la langue et des mains, mais pas d'inégalité pupillaire bien manifeste : les pupilles étaient seulement assez contractées.

En présence de ces faits, il n'était guère possible de mettre en doute l'existence de la paralysie générale à forme dépressive sans délire proprement dit. C'est du reste le diagnostic qui fut porté par tous les médecins qui approchèrent le malade, et ce diagnostic fut confirmé par la marche ultérieure de l'affection.

Mai. M. M. a eu plusieurs petites attaques congestives pendant ce mois. L'intelligence et la mémoire s'affaiblissent progressivement, et la paralysie gagne peu à peu les quatre membres. Mais l'impotence fonctionnelle reste surtout accusée au côté droit, et en particulier au bras. Presque constamment, incontinence d'urine.

Juin. Marche envahissante de la maladie. Incapacité presque absolue d'articuler un son. Emotivité exagérée, pleurs et gémissements à l'occasion de la parole la plus indifférente.

Juillet. La paralysie fait encore quelques progrès. On remarque en outre qu'elle est douloureuse, car le malade pousse des cris dès qu'on le presse un peu fortement et même à propos d'un léger attouchement. Gâtisme complet. Parole totalement inintelligible par moments.

Août. Le 1er août, le soir, M. M., après avoir bien dîné (on lui portait les aliments à la bouche), est pris subitement d'une attaque. Les globes oculaires se tournent à gauche, la tête se tourne aussi du même côté, la bouche

se dévie dans le même sens, et des convulsions généralisées éclatent, en même temps que des matières alimentaires sont expulsées dans des efforts de vomissement. Rien cependant n'avait fait prévoir cette attaque. On avait seulement remarqué, la semaine précédente, que l'émotivité morbide avait diminué, et, pendant les deux derniers jours, on avait même vu le malade gai, ne pleurant plus. Toutefois, pendant les jours qui précédèrent sa crise, il faisait souvent comprendre qu'il avait les jambes froides.

A la suite des convulsions survint une période de stertor, puis un sommeil semi-comateux, qui dura de 7 heures jusqu'à 10 heures. A ce moment, M. M. reprit spontanément connaissance, ouvrit les yeux, articula quelques mots et sembla revenir à lui. Mais cette amélioration n'était que passagère. Les jours suivants, il resta dans une somnolence continuelle; on put à peine lui faire avaler quelques cuillerées de liquide, et finalement il s'éteignit dans le coma.

Le traitement avait consisté dans l'administration de toniques au début de la maladie, de phosphate de chaux en particulier ; puis les tendances congestives avaient été combattues par le bromure de potassium et par l'ergotine en potion et en injections sous-cutanées. Après la dernière attaque notamment, on avait fait de fréquentes piqûres d'ergotine (jusqu'à 5 et 6 de la solution Yvon par jour); on n'a pu empêcher l'issue fatale, mais peut-être a-t-on prolongé ainsi l'existence du patient et empêché de nouvelles manifestations convulsives.

Quoiqu'il en soit, l'intérêt principal de cette observation réside dans les modifications qu'avait subies le rythme respiratoire. Dès le 3 mai, le nouveau domestique qui avait été placé auprès du malade, avait été effrayé d'entendre la respiration s'arrêter, pour reprendre peu à peu. Pareille observation ne nous avait pas été faite précédemment, mais cette particularité n'avait pas échappé au nouveau gardien, dont l'attention était toujours en éveil. C'est ainsi qu'il put remarquer que chaque nuit, dès que le malade s'endormait, sa respiration s'arrêtait pendant un certain temps, pour reparaître ensuite, s'arrêter de

nouveau, puis reparaître encore, et cela indéfiniment, tant que durait la période de calme pendant laquelle le malade dormait. Au contraire, dès qu'il se réveillait, ou dès qu'il s'agitait dans son sommeil, la respiration devenait régulière et ne s'arrêtait plus. Pendant la journée, le malade ne dormait jamais; aussi n'observait-on jamais semblable phénomène, et la respiration demeurait .régulière.

La même situation se prolongea jusqu'au moment où survint l'attaque épileptiforme. Un fait seulement est à noter. Au dire de son domestique, la respiration s'arrêtait peu à peu, cessait tout à fait, puis reprenait subitement avec une grande fréquence et une grande intensité. Nous dirons plus loin ce que nous pensons de ce fait.

Pendant les jours qui suivirent son attaque, avons-nous dit, M. M... resta dans une sorte d'état semi-comateux, et c'est alors qu'il nous fut possible d'étudier le phénomène à loisir.

Deux périodes se succédaient indéfiniment : une période où la respiration était abolie, et une autre où elle reparaissait. On a donné à la première de ces périodes, le nom d'apnée et à la seconde le nom de dyspnée. Nous acceptons volontiers le premier de ces termes, car il correspond à la disparition complète des mouvements respiratoires. Quand au second, nous le croyons mal choisi. Il ne correspond aucunement à une difficulté dans les mouvements respiratoires, mais bien à une augmentation dans leur nombre et dans leur énergie. S'il nous était permis d'employer ce mot, nous dirions donc qu'il y avait *hyperpnée* et non dyspnée.

Voici en effet comment les choses se passaient.

Au milieu d'une phase respiratoire, on voyait les mouvements diminuer peu à peu d'énergie, et finalement, cesser tout à fait. Des mouvements extrêmement faibles s'observaient ensuite, prenaient progressivement de l'intensité, devenaient plus fréquents, arrivaient à un summum où ils se maintenaient pendant quatre ou cinq secondes, puis diminuaient de nouveau comme force et comme fréquence pour disparaître enfin totalement.

Comme force et comme fréquence, les mouvements

respiratoires étaient bien supérieurs à ce qu'ils sont à l'état normal, au milieu de cette période d'hyperpnée.

La période de respiration, ou d'hyperpnée, comme nous avons dit, durait de 42 à 49 secondes. Elle était en moyenne de 45 secondes.

La période d'apnée durait de 13 à 18 secondes. Elle était en moyenne de 16 secondes.

De sorte que dans l'espace d'une minute, un cycle complet était parcouru ; et ce phénomène persista sans aucune variation pendant plusieurs jours, jusqu'au moment où la mort survint.

La respiration était presque exclusivement abdominale. Au moment où elle commençait à s'établir, on voyait un faible tressaillement au niveau du creux épigastrique, comme on voit parfois la pointe du cœur repousser légèrement la paroi thoracique. Un second soulèvement se produisait ensuite ; puis on entendait l'air pénétrer dans les poumons; la région épigastrique et les parois abdominales se soulevaient énergiquement ; une série de respitions comparables à des soupirs, se succédaient avec rapidité ; enfin, tout se calmait dans une phase descendante analogue à la phase ascendante que nous avons décrite.

Nous comprenons, toutefois, qu'un examen superficiel ait pu faire croire que la respiration reprenait brusquement avec intensité. Il était nécessaire de mettre le creux épigastrique à nu pour saisir le phénomène à son point de départ.

Les mouvements respiratoires étaient d'environ 31 pendant la période d'hyperpnée; mais, nous l'avons dit, ils étaient d'autant plus rapprochés qu'ils étaient plus énergiques, et correspondaient alors au milieu de la phase d'hyperpnée.

Quant au pouls, il est resté invariablement petit et fréquent. Il battait en moyenne 118 fois par minute, sans élévation notable de la température.

Nous avons pris le tracé sphygmographique avec l'appareil de Marey. Il était parfaitement régulier, ne variait pas pendant la période d'apnée et la période d'hyperpnée, et conservait toujours les mêmes caractères.

Notons enfin que le malade ne présentait aucune trace d'asphyxie. La face offrit la même apparence jusqu'au dernier moment. Ce fait se comprend, si l'on réfléchit que la phase d'hyperpnée compensait largement l'insuffisance de la période d'apnée. C'est même ce qui nous a semblé légitimer ce mot d'hyperpnée.

Resterait l'interprétation physiologique du phénomène. Mais là, nous en sommes réduit à des hypothèses. Nous ne pensons pas qu'on puisse songer à une lésion localisée du système nerveux capable d'amener un trouble pareil. D'un autre côté, si l'on considère que nous avions affaire à une organisation profondément affaiblie et délabrée, si l'on considère que ce sont des symptômes de paralysie qui ont toujours dominé la scène, si l'on considère surtout que ces suspensions périodiques de la respiration ne se produisaient qu'au milieu d'un calme absolu, lorsque la mise en activité du système nerveux n'était sollicitée par aucune circonstance interne ou externe, si enfin on songe à la manière dont s'affaiblissaient les mouvements respiratoires, et à la manière dont ils reparaissaient, on sera porté à croire qu'il y avait diminution et insuffisance de l'influx nerveux nécessaire pour mettre en activité l'appareil respiratoire. Quant au caractère intermittent du phénomène, nous ne chercherons pas à l'interpréter, nous bornant à faire remarquer que tout est intermittence dans la vie physiologique des organes, jusqu'aux contractions musculaires qui déterminent le phénomène normal de la respiration.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DU PHÉNOMÈNE RESPIRATOIRE DE CHEYNE-STOKES

AVEC TRACÉS COMPARÉS

DE LA RESPIRATION, DU CŒUR ET DU POULS

Par MM. H. BLAISE, Chef de Clinique des Maladies des Vieillards
et A. BROUSSE, Interne des Hôpitaux.

On sait en quoi consiste le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes : c'est une respiration intermittente, formée de pauses et de phases dyspnéiques, revenant par périodes régulières.

Signalé[1] pour la première fois, en 1816, par Cheyne[2], de Dublin, qui l'observe chez un homme atteint de stéatose cardiaque et frappé d'apoplexie, il est étudié plus complétement, en 1854, par Stokes[3], qui le considère comme un signe pathognomonique de dégénérescence graisseuse du cœur.

Pour les deux médecins anglais, ce phénomène consiste essentiellement dans l'évolution successive et régulière des périodes suivantes : pause ou apnée, reprise graduelle des mouvements respiratoires, qui vont progressivement en croissant d'amplitude et de fréquence jusqu'à un summum dépassant même l'état normal; puis décroissance graduelle des mouvements respiratoires, devenant progressivement moins amples et moins rapides, et finissant par une suspension complète ; nouvelle pause, et ainsi de suite.

En 1858, Schiff provoque expérimentalement ce phénomène chez les animaux. Il avait remarqué que tout épanchement mo-

[1] L'historique qui va suivre est emprunté, en grande partie, à uue savante leçon clinique de M. le professeur agrégé Grasset.

[2] *Dublin Hosp. Reports*, tom. II, pag. 217.

[3] *Diseases of the heart and the aorta*. Dubliu, 1864.

déré autour de la moelle allongée rendait la respiration difficile en augmentant la quantité de l'épanchement, et par suite la pression péribulbaire ; il observe le phénomène suivant : suspension de la respiration pendant un quart ou une demi-minute, reprise graduelle jusqu'à un summum; puis ralentissement, enfin nouvelle pause, et ainsi de suite. C'étaient bien là les caractères du phénomène de Cheyne-Stokes.

En 1867, Théodore von Dusch[1] signale le même phénomène dans certaines maladies cérébrales avec sopor et coma.

Mais c'est seulement en 1871 que Traube[2] attire sérieusement l'attention des cliniciens snr ce phénomène et qu'il en propose une théorie physiologique. D'après lui, il y a différents degrés : ainsi, la pause peut être plus ou moins longue; quand elle est très-longue, on peut voir des convulsions musculaires, comme chez les animaux curarisés. Il a observé le phénomène dans les maladies les plus diverses : maladies du cœur avec ou sans stéatose, maladies du cerveau, dans l'urémie, etc. Dans tous ces cas, il y avait perte de connaissance.

Voici la théorie physiologique que Traube a donnée du phénomène: s'appuyant sur les expériences de Schiff, il montre que dans tous les cas observés en clinique il y avait gêne de la circulation du bulbe et par suite *anémie bulbaire*. Celle-ci entraîne la diminution d'excitabilité du centre respiratoire. Or, l'excitant normal de ce centre est l'acide carbonique ; on sait que les mouvements respiratoires s'accentuent chaque fois qu'il y a menace d'asphyxie. D'un autre côté, chez un animal soumis à la respiration artificielle, si l'on précipite trop le mouvement respiratoire, l'animal tombe dans l'apnée complète, n'ayant plus d'acide carbonique pour exciter son centre respiratoire; on peut observer ce phénomène sur soi-même en précipitant trop sa respiration; on arrive ainsi à rester un moment sans respirer.

Que se passe-t-il dans le phénomène de Cheyne-Stokes ? Le centre respiratoire a son excitabilité diminuée par l'anémie bul-

---

[1] *Traité des maladies du cœur*, 1867.

[2] *Berlin. klin Wochens.*, 1871.

baire, la quantité normale d'acide carbonique est impuissante à l'exciter ; par suite, il y a apnée. Mais, pendant l'apnée, il y a accumulation de l'acide carbonique dans le sang ; sa quantité devient suffisante pour exciter le centre respiratoire, et alors la respiration se rétablit. Bientôt l'acide carbonique s'élimine, une nouvelle apnée se produit, et ainsi de suite.

Mais comment expliquer la marche progressivement croissante et décroissante de la respiration dans la période de dyspnée du Cheyne-Stokes? Ici Traube fait intervenir un nouvel élément : les excitations périphériques; l'air et le sang du poumon excitent les filets périphériques du pneumogastrique, qui réagit alors sur le centre respiratoire. Bien plus, tous les nerfs sensitifs de la peau et des muqueuses peuvent concourir à exciter la respiration : ainsi, on sait que l'on provoque la respiration chez le nouveau-né en excitant la peau par la flagellation. Voici alors ce qui se passe dans le phénomène de Cheyne-Stokes. Pendant la pause, l'acide carbonique s'accumule particulièrement dans les poumons et impressionne les filets du pneumogastrique ; la respiration commence, mais d'abord superficielle. Puis l'acide carbonique, se répandant dans tous les vaisseaux de l'économie, va exciter tous les nerfs périphériques ; alors la respiration s'accélère et devient dyspnéique. Enfin l'acide carbonique s'élimine, la respiration va en décroissant jusqu'à une nouvelle pause.

Traube a constaté de plus un fait important : l'influence de la morphine sur le développement ou l'aggravation du phénomène de Cheyne-Stokes ; au contraire, les excitants (café, alcool, etc.) atténuent le phénomène.

A la suite de ce travail, parurent en Allemagne de nombreux mémoires sur le même sujet, tous confirmatifs de la théorie de Traube.

Nous devons une mention spéciale à Ziemssen, d'Erlangen, qui a, le premier, noté les phénomènes pupillaires dans le Cheyne-Stokes : la pupille est contractée et insensible pendant la pause, tandis qu'elle se dilate au moment de la reprise; de plus, il y avait chez son malade déviation conjuguée des globes oculaires pendant la pause. Ziemssen remarqua en outre que si dans

la période d'apnée on électrise les nerfs phréniques, la respiration se rétablit, devient énergique et bruyante, la pupille se dilate et les globules oculaires reviennent à leur position normale.

En 1873, Bernheim réunit dans une savante revue[1] la plupart des cas de Cheyne-Stokes publiés en Allemagne dans les dernières années, auxquels il joint quatre observations personnelles; seulement plusieurs de ces observations ne se rapportent pas au vrai Cheyne-Stokes, mais à des respirations simplement irrégulières. Il adopte complétement la théorie physiologique de Traube, et insiste à nouveau sur le danger de la morphine, qui, dans une de ses observations, provoqua le Cheyne-Stokes, et sur l'utilité de la faradisation, non-seulement des nerfs phréniques, mais aussi des nerfs sensitifs de la face.

Mais bientôt la théorie de Traube rencontra, en Allemagne même, un sérieux contradicteur dans Filehne, d'Erlangen[2]. Celui-ci critique d'abord le rôle que fait jouer Traube aux pneumogastriques, en montrant que l'intégrité de ces nerfs n'est pas nécessaire à la production du Cheyne-Stokes. Mais voici l'objection capitale. Le phénomène de Cheyne est un phénomène essentiellement intermittent. Or, la seule diminution d'excitabilité du centre respiratoire ne saurait suffire à produire un phénomène intermittent. Si le centre respiratoire est moins excitable, il sera excité moins souvent, et la respiration deviendra simplement plus lente.

Pour Filehne, la diminution d'excitabilité du bulbe est bien une condition nécessaire pour la production du Cheyne-Stokes, mais elle n'est pas suffisante, il faut quelque chose de plus : il faut que le centre vaso-moteur qui se trouve dans le bulbe à côté du centre respiratoire et qui, à l'état normal, est moins excitable que ce dernier, devienne au contraire plus excitable. Voici alors ce qui se passe. Pendant la pause, l'acide carbonique s'accumule dans le sang et excite d'abord le centre vaso-moteur, qui produit la contraction des artérioles; par suite,

---

[1] *Gazette hebdomadaire,* 1873, n°s 28 et 31.

[2] *Berlin. klin. Wochens.,* 1874.

l'anémie du bulbe augmente; le centre respiratoire est alors mis en jeu, mais d'abord superficiellement, puis, la contraction des artérioles se complétant, les respirations s'accélèrent et deviennent dyspnéiques. Mais bientôt le centre vaso-moteur est de moins en moins excité; par suite de la diminution de l'acide carbonique dans le sang, les respirations redeviennent superficielles, et finissent par s'arrêter quand le centre vaso-moteur rentre au repos, et ainsi de suite. Le centre vaso-moteur étant périodiquement excité, cela explique l'intermittence du phénomène.

Filehne essaye d'appuyer sa théorie sur des expériences : il provoque chez les animaux le Cheyne-Stokes en les intoxiquant par la morphine et leur faisant respirer ensuite du chloroforme ou de l'éther. Il note alors qu'il y a augmentation de la tension artérielle à la fin de la pause, et au contraire diminution au début de la pause suivante, ce qui concorde avec l'excitation primitive de centre vaso-moteur.

Traube[1] ne tarda pas à répondre à Filehne. La section des pneumogastriques, dit-il, fausse le phénomène de Cheyne-Stokes, car les respirations, dans ce cas, arrivent d'emblée à la dyspnée; de plus, rien ne démontre qu'à l'état normal le centre respiratoire soit plus excitable que le centre vaso-moteur, et par suite que le Cheyne-Stokes soit dû à la prédominance de celui-ci sur le premier. Reconnaissant le bien fondé de la critique de Filehne au sujet de sa théorie de l'intermittence, il fait intervenir, pour expliquer cette intermittence, l'épuisement du centre respiratoire coïncidant avec la diminution de l'acide carbonique.

Filehne répond à son tour à Traube : L'épuisement du centre respiratoire peut bien expliquer la diminution et la disparition des respirations au début de la pause, mais il ne saurait expliquer leur accroissement progressif au début de la dyspnée. Il insiste sur la production des variations dans l'excitation du centre respiratoire qui marchent parallèlement aux variations dans l'apport du sang; chez les animaux, on peut provoquer le phénomène de Cheyne-Stokes en entravant et en provoquant successivement

---

[1] *Berlin. klin. Wochens,* 1874.

l'afflux du sang artériel dans l'encéphale; de plus, les agents qui paralysent le grand sympathique, comme le nitrite d'amyle, empêchent la production du Cheyne-Stokes. Il revient donc à sa théorie de l'excitation primitive du centre vaso-moteur.

Nous venons d'exposer les deux théories les plus complètes qui aient été données du phénomène de Cheyne-Stokes, et elles appartiennent, comme on le voit, à des auteurs allemands.

Il nous reste maintenant à examiner deux travaux récents parus en France sur ce sujet.

Le premier est celui de Biot[1], remarquable en ce qu'il introduit la méthode graphique dans l'étude du phénomène de Cheyne-Stokes. Se fondant sur des tracés pneumographiques parfaitement concluants, il distingue d'abord, et avec raison, d'après nous, le vrai Cheyne-Stokes des respirations simplement irrégulières, comme on en rencontre particulièrement dans la méningite tuberculeuse.

Des dix observations citées dans sa thèse, il conclut que le phénomène de Cheyne est en général sous la dépendance, soit d'une lésion chronique du cœur, soit d'une lésion du cerveau, conséquence d'une altération chronique du système artériel.

Au point de vue de l'explication physiologique, il se rallie à la théorie de Traube ; comme argument nouveau, il cite trois observations dans lesquelles le bromure de potassium provoqua le Cheyne Stokes, et l'on sait que le bromure de potassium anémie le bulbe.

Étudiant les rapports du pouls avec ce mode respiratoire, il note que, pendant la pause, il y a diminution de la tension artérielle et accélération du pouls, tandis que, pendant la dyspnée, il y a augmentation de la tension artérielle et ralentissement du pouls.

De plus, pendant la pause, il y a rétrécissement de la pupille, déviation latérale conjuguée des deux yeux, obnubilation intellectuelle, pâleur de la face et des muqueuses, insensibilité générale; pendant la dyspnée, au contraire, il y a dilatation de la pupille, cyanose des mains et des pieds. Cette dernière phase peut être prolongée par les excitations périphériques.

---

[1] *Lyon médical*, 1876, et Thèse de Lyon, 1878, n° 2.

Arrivant au traitement, il montre que la strychnine a accentué le phénomène de Cheyne-Stokes; mais il insiste surtout sur la contre-indication formelle de toutes les substances qui diminuent l'excitabilité réflexe des centres nerveux, comme le bromure de potassium, les opiacés, la belladone, etc.

Arrivons maintenant au travail de Cuffer [1], qui va nous donner une théorie toute nouvelle du phénomène de Cheyne-Stokes. En étudiant chez les animaux l'urémie, il arrive à cette conclusion que l'agent toxique n'est pas l'urée retenue dans le sang, mais la créatine et surtout le carbonate d'ammoniaque; dans ces cas, c'est le sang qui est altéré, les globules rouges sont non-seulement diminués de nombre, mais encore altérés, comme paralysés; leur capacité d'absorption pour l'oxygène est très-réduite. Cette altération du sang, produite expérimentalement chez les animaux par des injections intra-veineuses de carbonate d'ammoniaque, il la retrouve chez les malades atteints de mal de Bright arrivés à la période d'urémie. Mais s'il y a diminution du nombre des globules rouges et de plus diminution de leur capacité d'absorption pour l'oxygène, pour que l'hématose puisse s'accomplir, les mouvements respiratoires devraient s'accélérer; par suite, il y aura une dyspnée intense dans l'urémie; mais ici il fait intervenir un autre élément comme cause de dyspnée : c'est le spasme vasculaire, qui diminue le champ de l'hématose.

Or, chez les malades atteints de mal de Bright, le phénomène de Cheyne-Stokes n'est pas rare. Du reste, ce phénomène peut être produit expérimentalement chez les animaux en injectant du carbonate d'ammoniaque ou de la créatine dans les veines. Pour lui, le phénomène de Cheyne-Stokes est une des formes de la *dyspnée* urémique.

Pour expliquer la pause qui se produit dans ce mode respiratoire, il a fait au Collége de France, avec François Franck [2], un certain nombre d'expériences très-intéressantes.

Si, pendant qu'on pratique la trachéotomie sur un animal, ce

---

[1] Thèse de Paris, 1878, n° 132.

[2] F. Franck; *Étude de quelques arrêts respiratoires*, in *Journal d'Anatomie de Charles Robin*, 1877.

dernier, étant très-agité pendant l'opération, fait de grandes inspirations, il ne tarde pas à se produire un arrêt de la respiration persistant pendant quelques instants.

Si, une fois la trachéotomie faite, on pratique la respiration artificielle de façon à forcer la dose d'air insufflé, au moment où l'on cessera la respiration artificielle il y aura arrêt de la respiration.

Dans ces cas, la respiration s'arrête, parce qu'il y a suroxygénation du sang, et que, par suite, l'animal n'a pas besoin de respirer. Le phénomène de la respiration est en effet sous la dépendance d'une action réflexe ayant pour point de départ essentiel l'état du sang contenu dans le poumon.

Le début du phénomène de Cheyne-Stokes consiste en une série de grandes inspirations qui déterminent bientôt, d'abord une suroxygénation du sang, puis une fatigue musculaire, et alors l'apnée se produit.

Dans l'urémie, la période de reprise respiratoire est due, non-seulement au besoin d'oxygène, mais encore au spasme vasculaire, qui diminue le champ de l'hématose; au bout de quelques instants, le spasme cesse, le sang est suffisamment oxygéné, le besoin de repos, lui aussi, devient nécessaire ; la pause se produit alors, et ainsi de suite.

Nous venons de passer en revue la plupart des travaux qui ont eu pour sujet ce mode respiratoire particulier qu'on appelle le Cheyne-Stokes. On voit que le sujet est, malgré cela, loin d'être épuisé, et qu'en particulier une bonne théorie physiologique, qui mette d'accord les auteurs, est encore à trouver.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de Cheyne-Stokes qui a présenté certaines particularités qui ne nous ont pas paru avoir suffisamment attiré l'attention des auteurs, et qui, par suite, mérite d'être rapporté avec quelques détails.

Broncho-pleuro-pneumonie. — Albuminurie et urémie. — Phénoméne de Cheyne-Stokes pendant dix jours, avec respiration normale pendant le sommeil. — Le Cheyne-Stokes cesse deux jours avant la mort.

Rabier, J.-B., né en 1789, est entré, le 14 août 1877, à l'Hôpital-Général. Doué d'une forte constitution, il a toujours joui

d'une bonne santé. En 1878, il fait une chute sur le côté qui ne détermine qu'une forte contusion, mais dont il souffre pendant un temps assez long. En janvier 1879, il est atteint d'une congestion pulmonaire, prédominant à gauche d'abord, à droite ensuite, qui débute par des frissons et une douleur dans le côté gauche pendant les fortes inspirations. Le tout évolue sans dyspnée ni fièvre et dure huit jours. Trois mois après, nouvelle congestion pulmonaire, plus marquée à droite, se déclarant sans frisson ni point de côté, et qui se termine au bout de quelques jours. Au mois de mai de la même année, troisième congestion pulmonaire, prédominant encore à droite ; il traîne pendant tout le mois, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, et guérit dans les premiers jours de juin.

Le 14 novembre 1879, Rabier éprouve dans la soirée quelques frissons erratiques ; il n'a pas d'appétit et tousse. Nous le trouvons couché au nº lit 17 de la salle Saint-Charles (clinique des vieillards, service de M. le professeur Grasset).

Le 15, il n'a pas eu de point de côté, ne présente ni dyspnée ni chaleur appréciable à la peau ; la langue est saburrale, le pouls régulier, à 100. L'examen de la poitrine donne les résultats suivants : en avant, aucun signe morbide ; en arrière, son normal à la percussion ; à l'auscultation, râles sous-crépitants moyens dans toute l'étendue des deux fosses sous-épineuses avec sibilances disséminées. On prescrit : potion avec rhum 30 gram.; eau 60 gram.; sirop de fleurs d'orangers 30 gram. Infusions avec : ipéca 2 gram.; eau 90 gram.; ajoutez sirop d'écorces d'oranges amères 30 gram.; sirop de quinquina 30 gram. Toutes les heures alterner une cuillerée de la potion avec une cuillerée de l'infusion. Bouillon et vin.

Le 16, les râles sibilants s'entendent également en avant. Même état. — Même traitement ; en plus, thapsia au-devant de la poitrine.

Le 17, l'état reste le même.

18. L'état général s'est modifié ; il est survenu une légère dyspnée (30 R.); le pouls, régulier, est à 104. A l'auscultation de la poitrine, la respiration est rude en avant, avec des sibilances disséminées. En arrière, il existe des deux côtés des râles sibilants et ronflants avec des sous-crépitants, plus particulièrement fins dans le tiers inférieur, où l'on constate une légère submatité. Les bruits du cœur sont fortement claqués, mais normaux ; la peau reste fraîche ; la toux est peu fréquente.

19. La face est cyanosée; les lèvres bleuâtres, la toux fréquente, l'expectoration assez abondante, composée de crachats

épais, très-visqueux, jaunâtres. Le malade est somnolent; la respiration, régulière, à 33 : le pouls, petit, régulier, à 120. La température axillaire est de 37°,1 à dix heures du matin, de 37°,2 à 5 heures du soir.

20. La somnolence persiste. A des intervalles assez réguliers, la respiration s'arrête totalement pendant quelques instants, après quoi elle reprend, en commençant par une inspiration à peine perceptible, suivie d'une autre un peu plus ample, et ainsi de suite. Les inspirations ne tardent pas à acquérir un maximum d'amplitude autour duquel elles oscillent pendant quelques secondes, puis se mettent à décroître progressivement jusqu'à produire un arrêt complet de tout mouvement respiratoire. On observe une véritable pause, suivie d'une nouvelle période respiratoire absolument semblable à la première, et ainsi de suite. Nous sommes en présence du type de Cheyne-Stokes. L'une des pauses dure 24″, suivie d'une phase dyspnéique de 37″ avec 21 respirations dont 10 croissantes. Le pouls présente des caractères remarquables : très-régulier pendant la pause, il devient d'autant plus inégal et irrégulier que les mouvements respiratoires sont plus amples; des pulsations manquent même à certains moments. Il présente en moyenne 96 pulsations à la minute. La face est cyanosée; les lèvres sont bleuâtres, les veines jugulaires externes fortement turgescentes, particulièrement à droite. L'organe central de la circulation paraît sain, mais les artères périphériques sont un peu athéromateuses. — T. axill. 36°,9, à 10 heures du matin. — On supprime l'infusion d'ipéca; on continue la potion alcoolique, le bouillon et le vin, auxquels on adjoint trois tasses de café à prendre dans la journée.

Soir. Le pouls et la respiration présentent les mêmes caractères, que mettent parfaitement en lumière les tracées pneumographiques, cardiographiques et sphygmographiques; on compte 84 pulsations en moyenne par minute. Au milieu de la phase respiratoire, la respiration est franchement dyspnéique; la bouche reste largement ouverte.

Pause 40″. — Dyspnée 43″ avec 21 respirations, dont 13 croissantes durant 30″ et 6 décroissantes.

Quelquefois les inspirations acquièrent d'emblée leur maximum d'amplitude au bout de trois ou quatre mouvements respiratoires. La langue est rouge, rôtie, fendillée. Autour des malléoles et de chaque côté du tendon d'Achille, le tissu cellulaire est œdématié et la peau garde l'empreinte du doigt. L'état de la poitrine s'est peu modifié : en arrière, les râles sous-crépitants moyens et à grosses bulles prédominent dans la moitié

supérieure ; ils sont au contraire fins dans la moitié inférieure, particulièrement à droite.— T. axill. 37°, à 5 h.

21, matin. Aucun changement, sauf dans les crachats, dont quelques-uns présentent des stries sanguinolentes. T. axill. 36°, 6.

Pause 26″. — Dyspnée 45″ avec 22 respirations dont 11 croissantes. — Même traitement. En plus, un vésicatoire de chaque côté au niveau des fosses sous-épineuses ; lavement avec séné 6 gram., sulfate de soude 6 gram.

Soir. La face est cyanosée ; les extrémités, froides, présentent une teinte asphyxique. Les caractères du pouls sont les mêmes, ainsi que l'établissent les tracés sphygmographiques.

Pause 23″. — Dyspnée 44″, suivie d'une deuxième période avec apnée 15″ et dyspnée 35″; d'une troisième, avec apnée 18″, dyspnée 38″ et 25 respirations dont 15 croissantes; d'une quatrième, avec apnée 14″, interrompue par une quinte de toux qui ramène la respiration pendant 42″; d'une cinquième, avec apnée 14″, dyspnée 40″ et 28 respirations dont 20 croissantes.

Pendant l'apnée, il ferme les yeux ; la somnolence est complète ; il reste totalement immobile. Dès que l'apnée cesse, il ouvre les yeux, le subdélirium s'accentue : il mord ses draps, tire continuellement ses couvertures, pousse des soupirs et des gémissements, remue sans cesse, veut se lever et s'en aller. On est obligé à plusieurs reprises de le retenir par force dans son lit. Nous observons une période d'apnée terminée par un long soupir, ce qui n'empêche pas la reprise de se faire d'une façon typique. Pendant la pause, la pupille est contractée et insensible ; sitôt qu'elle cesse, la pupille se dilate progressivement et devient sensible ; la dilatation pupillaire s'opère même quelquefois deux ou trois secondes avant le retour de la respiration, sans qu'on observe à ce moment de mouvements convulsifs. T. axill. à 5 h., 36°,9.

22, matin. Même état général ; le Cheyne-Stokes persiste ; le pouls présente les mêmes caractères, il bat 92 fois en moyenne à la minute. La pupille se dilate moins et exécute une série d'oscillations pendant toute la durée de la dyspnée, tandis qu'elle reste immobile pendant l'apnée, sans que les yeux présentent alors aucune trace de déviation conjuguée. Les excitations intellectuelles et cutanées prolongent la dyspnée : ainsi, en excitant le malade à parler, on fait durer l'une des phases dyspnéiques, alors que l'apnée précédente avait été de 15″. Les mêmes moyens précipitent souvent la fin de la pause et ramènent la respiration, tandis que la toux, par exemple, peut

ne pas l'interrompre et n'influer en rien sur sa durée : une période d'apnée, présentant en son milieu une quinte de toux, dure 28″, la dyspnée 48″.—T. ax. à 10 h. 36°,4. — Même traitement.

Soir. La toux est assez fréquente, les crachats moins rouillés, mais si visqueux que Rabier éprouve de grandes difficultés à les expulser et recourt souvent à ses doigts pour les détacher de la langue. L'état de la poitrine est sensiblement le même : on trouve quelques frottements pleuraux à la base du côté droit, mêlés aux sous-crépitants. La plupart des respirations sont suspirieuses et accompagnées de plaintes. Les lèvres sont fortement cyanosées, les extrémités toujours refroidies. L'agitation est très-grande au moment de la dyspnée ; néanmoins, pendant cette dernière, comme pendant l'apnée, le malade a conscience de tout ce qui se passe autour de lui et répond assez nettement aux questions qu'on lui adresse. Il est calmé, immobile ; ses yeux se ferment pendant la pause.

Apnée	30″	suivie	d'une	dyspnée	47″
—	25″	—	—	—	40″

En comptant le nombre des pulsations pendant 10″ d'apnée et 10″ de dyspnée, on obtient :

Pendant	10″	dyspnée	16 p.	et	10″	apnée	19 p.
—	—	—	17 p.		—	—	19 p.
—	—	—	15 p.		—	—	18 p.

c'est-à-dire que le pouls est plus fréquent pendant la pause. Il bat en moyenne 95 fois à la minute.—T. ax. à 5 h., 37°,1.

23, matin. La nuit a été moins agitée que les précédentes. L'état général est à peu près le même. Rabier conserve assez de forces pour se lever tout seul lorsqu'il a besoin d'uriner ou d'aller à la selle. L'œdème péri-malléolaire a augmenté. La miction est fréquente, mais peu abondante : la quantité d'urine évacuée depuis hier matin ne dépasse pas 500 grammes ; elle contient de fortes proportions d'albumine. D'autre part la peau est sèche, fraîche ; le malade ne sue pas et n'a pas de diarrhée. T. ax. à 8 h., 36°,8.

Apnée	23″	suivie d'une dyspnée	58″
—	22″	—	52″

on compte :

Pendant	10″	dyspnée	15 p.	et pendant	10″	apnée	17 p.
—	—	—	15 p.		—	—	16 p.
—	—	—	17 p.		—	—	18 p.
—	—	—	16 p.		—	—	16 p.

Pendant la dyspnée, les intermittences du pouls deviennent

rares; mais ce dernier présente toujours des inégalités et des irrégularités très-nombreuses; il est toujours parfaitement normal pendant l'apnée. — Même traitement.

Soir. L'agitation devient considérable à la tombée de la nuit, mais on n'observe pas de subdélire.—T. ax. à 5 h., 36°,6.

24. La nuit a été peu agitée. Le matin, on entend des râles dans toute la poitrine, particulièrement en arrière et à droite, où ils sont fins et mêlés de frottements pleuraux. Les lèvres sont violacées, les mains froides; la peau reste fraîche et sèche. La température axillaire est, à 8 h., de 36°,8. Le Cheyne-Stokes persiste. Le pouls est moins irrégulier pendant la dyspnée. Une légère amélioration paraît s'être produite dans l'état du malade, qui est moins somnolent. La durée de la dyspnée est augmentée, celle de l'apnée reste à peu près la même. Ainsi, nous comptons:

Apnée	18″	suivie d'une dyspnée	1′5″	avec 33 r. dont 17 croiss.
—	22″	—	1′3″	
—	19″	—	50″	

Pendant 10″ apnée, 17 p. et 10″ dyspnée, 16 p.
— — — 18 p. — — 17 p.

Même traitement; en plus, lavement avec séné 6 gram., sulfate de soude 6 gram.

Le soir, on aborde le malade au moment où il dormait et on l'observe pendant quelques instants: *sa respiration est normale;* il ne survient pas de pause, mais il se réveille subitement et reprend son rhythme respiratoire habituel, ce qui empêche de reconnaître si réellement le phénomène de Cheyne-Stokes fait défaut pendant le sommeil. — T. ax. à 5 h., 36°,4.

25. La nuit a été relativement bonne. Le lavement donné la veille a déterminé des évacuations abondantes. Le Cheyne-Stokes persiste. Pendant l'apnée, le malade est somnolent; les yeux conservent leur tendance à se fermer; la pupille se resserre, mais reste sensible; pendant la dyspnée, il se plaint et remue beaucoup. La miction est toujours fréquente, mais fournit chaque fois très-peu d'urine, si peu, que nous sommes obligés de recourir au cathétérisme pour en obtenir une quantité un peu notable (83^{cc}). Cette urine est remise à M. le professeur-agrégé Hamelin, qui a l'obligeance d'en faire l'analyse. Voici le résultat de cette dernière:

Couleur jaune-orange, réaction acide. Densité 1026.

Albumine.... 0^{gr},08 pour 80^{cc}
Urée........ 2^{gr},56 pour 100^{cc}

A l'examen microscopique: débris épithéliaux (épithélium pavi-

menteux de la vessie, rares moules de tubes) sans caractères pathologiques, et quelques corpuscules muqueux.—T. ax. à 8 h. matin, 36°,9. On fait reprendre l'infusion d'ipéca.

La durée de la pause reste à peu près la même, celle de la dyspnée est un peu moindre que la veille.

Le matin, nous comptons :

Apnée	18″..........	Dyspnée 50″
—	20″..........	— 49″
—	22″..........	— 48″
Le soir :		
—	22″..........	— 54″
—	21″..........	— 53″

Pendant 10″ apnée 13 p. ; pendant 10″ dyspnée 12 p.
— — — 15 p. — — — 15 p.

L'urine émise pendant toute la journée et toute la nuit passée n'atteint pas 400 gram., qui contiennent, d'après l'analyse ci-dessus mentionnée, environ 10 gram. d'urée. — T. ax. à 5 h., 37°,1.

26 matin. Rabier a eu quelques selles diarrhéiques pendant la nuit. Au moment où l'on arrive à son lit, il dort ; *on l'observe pendant trois minutes sans le réveiller et on constate que la respiration est calme et régulière* (de 24 à 25 par minute). Sitôt qu'il se réveille, le Cheyne-Stokes reprend. Nous comptons :

Apnée	18″..........	Dyspnée 58″
—	17″..........	— 54″

La face et les lèvres sont cyanosées ; la langue est rouge, rôtie. Pendant l'apnée, le malade est calme et ferme les yeux ; pendant la dyspnée, il est très-agité et prononce des paroles incohérentes. Le pouls bat en moyenne 96 fois à la minute ; toujours très-régulier pendant l'apnée, il est bien moins inégal et irrégulier pendant la dyspnée. Nous comptons :

Pendant 10″ Apnée	17 p. et 10″	Dyspnée	16 p.
—	15 p.	—	15 p.
—	16 p.	—	16 p.

Soir. Les excitations intellectuelles, telles que le fait de provoquer le malade à causer, allongent la durée de la dyspnée. La pupille se resserre toujours pendant l'apnée, mais elle reste sensible à la lumière et, si on approche une bougie, elle se resserre encore davantage ; elle se dilate aussi beaucoup moins que les jours précédents pendant la dyspnée. A l'auscultation de la poitrine, on trouve partout des râles sous-crépitants gros et moyens, mais ce sont les gros qui dominent. La tempéra-

ture axillaire, qui à 10 heures était de 36°,5, est à 5 heures de 36°,9.

27. Même état général. Le pouls est plus irrégulier pendant la dyspnée que la veille ; il se produit même de temps en temps quelques petites intermittences lorsque les respirations sont très-amples. Nous comptons :

Pendant 10″ Apnée.	20 p.;	pendant 10″ Dyspnée	17 p.
—	19 p.	—	18 p.

Depuis vingt-quatre heures, il n'a guère rendu que 300 gram. environ d'urine. Cette dernière est trouble, dépose des sels terreux en abondance, et contient de fortes quantités d'albumine. La température axillaire est, à 8 heures du matin, de 37°; à 5 heures du soir, de 37°,1.

28. Même état. A 1 heure du soir, il dort. On l'observe pendant dix minutes sans constater la moindre pause; la respiration est régulière, silencieuse. Le phénomène de Cheyne-Stokes existe toujours pendant la veille. Nous comptons alors.

Dyspnée 50″	Apnée 19″.
— 54″	— 18″

Pendant 10″ Dyspnée, 19 p. et 10″ Apnée, 19 p.

T. ax. à 8 heures matin, 37°; à 5 heures du soir, 27°,2.

29. Même état général. La durée de l'apnée est diminuée, celle de la dyspnée restant la même. Nous comptons :

Apnée 12″	Dyspnée 50″.
— 14″	— 48″.

Pendant l'apnée, comme pendant la dyspnée, la sensibilité demeure parfaitement intacte, aujourd'hui comme les jours précédents.

Le soir, le malade présente une somnolence très-grande, mais il comprend tout ce qu'on lui dit. T. ax. à 8 heures matin, 36°,9; à 5 heures soir, 37°.

30. La nuit a été calme. Au moment de la visite, nous trouvons le malade dormant; la respiration est régulière, bruyante, à 30 par minute. Le pouls, faible, irrégulier, bat 64 fois à la minute. Lorsqu'il se réveille, il devient plus fréquent et plus énergique, et bat 74 fois. La respiration demeure régulière, sans affecter le type de Cheyne-Stokes ; mais elle est un peu plus fréquente, à 34 et trachéale. Rabier présente alors une agitation très-grande, remuant continuellement les bras et les jambes, prononçant des paroles incohérentes. L'état de la poitrine ne s'est pas modifié. L'urine est toujours rare, contenant beaucoup d'albumine. La température du corps ne paraît pas élevée et le thermomètre indique, à 10 heures, 37°,4 à l'aisselle.

Le soir, l'agitation cesse et fait place à la somnolence; l'intelligence est obtuse. Le malade est indifférent à ce qui se passe autour de lui. La peau est chaude, sèche; le thermomètre monte dans l'aisselle à 38° (5 heures soir); 106 pulsations irrégulières et inégales; 31 respirations bruyantes.

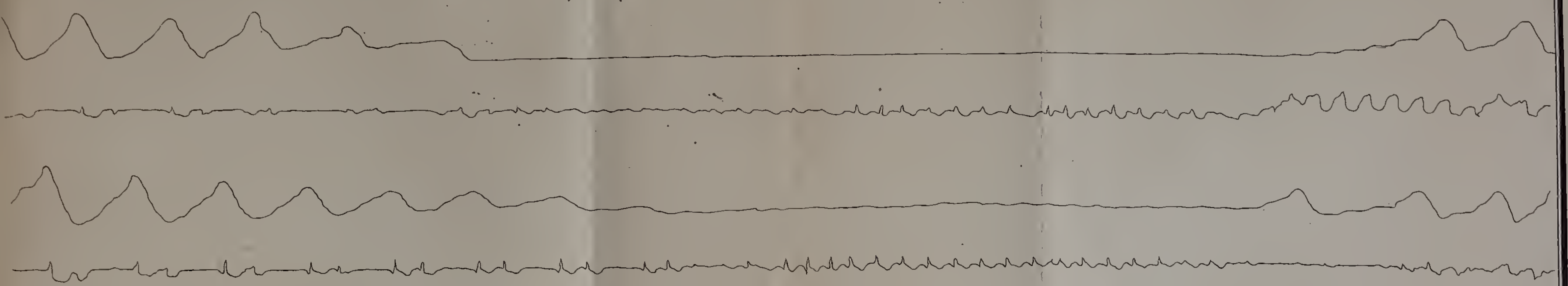
1er décembre matin. Rabier est dans un état de prostration complète; il ne se plaint plus, n'a plus la force d'expulser ses crachats, qu'il cherche avec les doigts sur la langue. A l'auscultation de la poitrine on trouve: râles trachéaux en avant des deux côtés, en arrière au sommet; retentissement de ces râles trachéaux dans la fosse sous-épineuse; râles sibilants et ronflants avec sous-crépitants moyens à la base. La peau paraît chaude, moite; la température axillaire est de 37°,2, à 10 heures. Respiration trachéale, à 32. Pouls très-irrégulier avec quelques intermittences, à 76. — On suspend l'ipéca.

Soir. Le malade est dans le coma; la respiration est stertoreuse, à 33; le pouls inégal, irrégulier, avec intermittences, à 72. Les pupilles sont contractées. L'urine, toujours rare, présente une odeur fortement ammoniacale et une quantité considérable d'albumine. Rabier gâte depuis ce matin. A 8 heures du soir, la température axillaire est de 35°,5. — Mort dans la nuit, à 4 heures du matin.

L'autopsie n'a malheureusement pas pu être complète. On a dû se borner à l'examen de l'encéphale, qui n'a présenté qu'un léger œdème cérébral. Les coupes de Pitres n'ont révélé aucune lésion et le bulbe paraissait sain à l'œil nu.

A côté de notre observation, nous pouvons citer le résumé d'un cas analogue qu'a bien voulu nous communiquer notre excellent ami, M. le Dr Caizergues, chef de clinique médicale.

Il s'agit d'un homme de 64 ans, rhumatisant, athéromateux, atteint d'insuffisance mitrale avec symptômes de cachexie cardiaque et anasarque, qui présenta pendant plus de vingt-cinq jours le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Pendant la pause, le malade ne perd pas connaissance, répond aux questions qu'on lui adresse, ferme les yeux, paraît somnolent. Les phénomènes pupillaires sont classiques. Une forte excitation ramène la respiration. Le pouls est plus fréquent pendant l'apnée que pendant la dyspnée. Mais, fait très-remarquable et très-bien mis en lumière par les tracés comparés de la respiration, soit avec ceux de la carotide et du cœur, soit avec celui de la radiale, le pouls, très-régulier pendant l'apnée, présente,



Tracés pneumographique et cardiographique pris simultanément pendant la dyspnée et l'apnée. (20 9bre 1879.)



20 9bre — *Tracé sphygmographique pendant la pause.*



20 9bre — *Tracé sphygmographique pendant la dyspnée.*



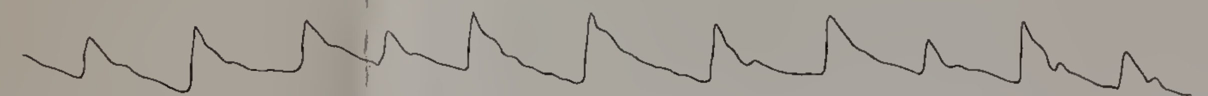
24 9bre — *Tracé sphygmographique pendant la pause.*



24 9bre — *Tracé sphygmographique pendant la dyspnée.*



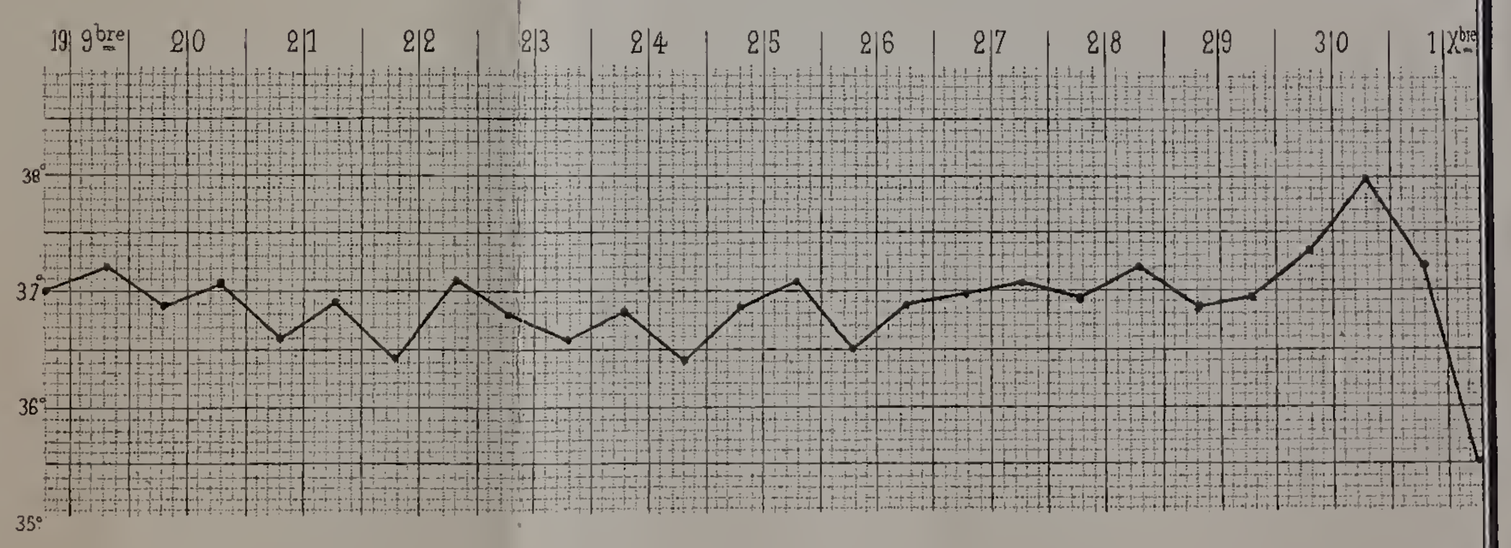
24 9bre — *Tracé sphygmographique au commencement de la dyspnée.*



24 9bre — *Tracé sphygmographique au commencement de la dyspnée.*



1er Xbre — *Tracé sphygmographique après la disparition du Cheyne Stokes.*



Courbe thermique.

Lith. Boehm & Fils, Montpᵉʳ

pendant la dyspnée, une irrégularité et une inégalité très-grandes avec intermittences. Les urines sont rares, chargées d'albumine. Le phénomène de Cheyne-Stokes disparaît la veille de la mort.

RÉFLEXIONS.

Notre malade a présenté dans sa plus grande netteté le type respiratoire de Cheyne-Stokes. Nos tracés sont, à cet égard, entièrement démonstratifs.

La rareté des urines, dont la quantité a oscillé entre 300 et 500 gram. par jour ; la quantité considérable d'albumine qu'elles contenaient ; la diminution de l'excrétion de l'urée, qui, d'après l'analyse de M. le professeur-agrégé Hamelin, était descendue, le 25, à 10 gram. environ pour les vingt-quatre heures, fait d'autant plus significatif qu'il n'existait ni sueurs ni diarrhée ; toutes ces raisons nous paraissent suffisantes pour conclure, malgré l'absence d'autopsie complète, à l'urémie consécutive à une néphrite albumineuse. Cuffer a montré la fréquence de la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie consécutive aux néphrites, et particulièrement à la néphrite interstitielle. Sur dix-neuf cas observés dans le service de M. le professeur Potain, en 1876, il a noté sept fois cette respiration particulière. Le phénomène de Cheyne n'est alors qu'une variété de dyspnée urémique. Notre observation pourrait même être rangée, vu le caractère particulièrement dyspnéique qu'a présenté la phase respiratoire, dans la première catégorie de Cheyne-Stokes établie par Cuffer, et qu'il a reproduit expérimentalement par les injections intra-veineuses de carbonate d'ammoniaque.

La cessation du phénomène pendant le sommeil, sa reprise aussitôt qu'il cessait, tel est l'un des faits les plus curieux présentés par notre malade. L'intermittence de cette respiration particulière est signalée dans plusieurs observations citées par Bernheim et Biot. Quant à sa suspension pendant le sommeil, nous n'en avons trouvé mention que dans l'Obs. VI de la *Revue de Bernheim* (Merkel, de Nuremberg.) Il s'agit d'un homme frappé pour la deuxième fois d'hémorrhagie cérébrale.

« La respiration particulière se remarquait jour et nuit, sauf à de très-courts moments, pendant lesquels le malade dormait. » Dans l'Obs. III (Dr Roth, à Bamberg), on parle bien de « respiration longtemps régulière la nuit ». Mais le malade a plutôt présenté une respiration méningitique, et le savant professeur de Nancy nous paraît avoir considéré à tort ce cas comme une observation de Cheyne-Stokes. Cette suspension du Cheyne-Stokes pendant le sommeil ne paraît pas d'ailleurs avoir beaucoup fixé son attention, car il ne relève pas le fait dans ses conclusions. Pour Biot, le sommeil serait le moment le plus favorable pour l'observation de ce mode respiratoire[1]. « Si l'on arrive, dit-il, près d'un malade pendant son sommeil, on l'examinera attentivement avant de le réveiller, et, si le phénomène existe, on peut être certain que c'est à ce moment-là qu'on l'observera le plus facilement. Toutefois, il est fort rare qu'un malade ayant du Cheyne-Stokes un peu développé puisse réellement dormir pendant un certain temps. Dans toutes les observations que nous avons recueillies ou analysées, nous avons toujours vu que le malade s'est plaint d'une insomnie cruelle et persistante, parce que la période respiratoire venait forcément entrecouper à de fréquents intervalles le sommeil commencé pendant une pause.» Or, non-seulement notre malade pouvait dormir, mais encore la respiration était parfaitement régulière pendant son sommeil. L'explication de ce fait, qui paraît assez rare, est difficile à donner ; nous en parlerons d'ailleurs à propos de l'interprétation du phénomène de Cheyne-Stokes.

L'apnée, qui au début avait duré jusqu'à 40″, n'a pas tardé à diminuer pour atteindre 12″ le 30 novembre, dernier jour du Cheyne-Stokes. Au contraire, la dyspnée, dont la durée différait peu de celle de l'apnée le premier jour (37″ à 43″), est arrivée le 24 à 1′, 5″, pour osciller ensuite entre 48″ et 58″, c'est-à dire que la durée de l'apnée a été diminuant jusqu'au moment de la disparition du Cheyne-Stokes, celle de la dyspnée allant au contraire augmentant. Nous insistons à dessein

[1] Biot; *loc. cit.*, pag. 79.

sur ce fait, car il se trouve en désaccord avec les conclusions de Biot[1], qui s'exprime ainsi : « Plus l'état du malade sera grave, son accablement profond, son obnubilation intellectuelle étendue, plus aussi la durée des périodes d'apnée sera accrue et leur fréquence augmentée. » L'auteur base cette assertion sur l'Obs. II de sa thèse, qui est en effet très-concluante à cet égard. Mais toutes ses observations sont loin de l'être au même degré. Ainsi, la septième nous montre le malade présentant le 1er septembre des pauses de 15″ à 18″, avec des périodes respiratoires durant 50″ à 55″ ; le 3, les pauses 24″ à 28″, les dyspnées, 62″ en moyenne ; le 5, les pauses 20″ à 21″ et les dyspnées 63″ à 65″. En même temps l'état s'aggrave : le Cheyne-Stokes disparaît le 6, et la mort arrive le 7 au matin. Dans l'Obs. IX, la durée des pauses est au début, le 9 octobre, de 5″ à 7″, celle des dyspnées 16″ à 25″ ; le 11, les périodes de dyspnées sont plus longues (25″ à 35″), la durée des pauses diminuant (3″, 4″, 6″). La respiration devient stertoreuse et le malade meurt le 12, à six heures et demie du matin. L'Obs. X n'est guère plus concluante. Nous pouvons même ajouter que la durée comparative de la pause et de la dyspnée ne se trouve relatée d'une façon continue que dans quatre observations suivies de mort et que, sur ces quatre cas, un seul, l'Obs. II, est confirmatif de la conclusion citée plus haut. Cette dernière est donc au moins prématurée.

La durée des pauses et des dypsnées est d'ailleurs variable non-seulement dans une même journée, mais encore d'une période à une autre. C'est ce dont on peut facilement se convaincre par la lecture de notre observation. Néanmoins la différence dans la durée de plusieurs apnées ou dyspnées successives était peu considérable. En outre, on pouvait prolonger la durée de la dyspnée, soit par des excitations cutanées, soit par des excitations intellectuelles, par exemple en faisant parler le malade. Si on le provoquait à fournir une courte réponse, tantôt on mettait fin à l'apnée, tantôt on n'exerçait aucune influence sur la durée de

[1] Biot; *loc. cit.*, pag. 56.

cette dernière. Les soupirs paraissaient particulièrement sans action sur la pause, qui se trouvait au contraire souvent interrompue par la toux.

Le phénomène de Cheyne-Stokes a disparu l'avant-veille de la mort. Ce fait est d'accord avec la grande majorité des observations. Il est rare qu'il persiste jusqu'au terme de la vie; ordinairement il ne tarde pas à être remplacé, comme chez Rabier, par une respiration stertoreuse. C'est ce que nous avons noté chez deux apoplectiques et ce qui résulte de l'observation du Dr Caizergues.

Au début, pendant la pause, la pupille était fortement contractée et insensible; pendant la dyspnée, elle se dilatait progressivement, comme par saccades, et cette dilatation s'opérait même parfois deux ou trois secondes avant le retour de la respiration.

A d'autres moments, nous observions même, pendant la dyspnée, une variation continuelle du diamètre pupillaire, celui-ci se rétrécissant et se dilatant alternativement. En même temps, la pupille restait parfaitement sensible. Tous ces phénomènes n'ont pas tardé à se modifier, et, le 25, le diamètre de la pupille continuait à se resserrer pendant l'apnée, mais l'iris restait sensible; le soir, en approchant une bougie de l'œil du malade, on augmentait alors la contraction de la pupille, qui revenait à son diamètre antérieur lorsqu'on éloignait le foyer lumineux. Enfin, à mesure que nous approchions du moment où devait cesser le Cheyne-Stokes, la contraction pupillaire devenait de moins en moins accusée pendant la pause, la dilatation devenant également moins considérable pendant la dyspnée. Signalons aussi d'une façon toute spéciale cette tendance invincible à l'occlusion des paupières au début de la pause, que n'a cessé de présenter notre malade et qui s'accompagnait le plus souvent d'un état de paresse intellectuelle, de somnolence, sans perte de connaissance ni déviation conjuguée des yeux.

Le retour de la dyspnée n'a jamais été précédé de mouvements convulsifs, et nous n'avons observé aucun trouble de la sensibilité, ni pendant la pause, ni pendant la dyspnée.

En ce qui concerne la tension artérielle et la fréquence du

pouls, les premiers tracés que nous avons recueillis (Voir la Planche) montrent assez nettement une diminution, pendant l'apnée, de la tension artérielle avec fréquence plus grande du pouls : deux faits corrélatifs, comme l'a établi Marey. Le 22 novembre, pendant 10″ d'apnée, le pouls présente deux et trois pulsations de plus que pendant le même temps de dyspnée; le 23, la différence est encore d'une et deux pulsations; mais le 24 et le 25, elle n'est plus que d'une, et même à certains moments nous la trouvons nulle; le 26, elle est le plus souvent nulle ; puis elle s'accentue tous les jours suivants jusqu'à la disparition du Cheyne-Stokes, sans toutefois dépasser trois pulsations. Sur les tracés des premiers jours, la ligne d'ascension du levier est aussi plus élevée pendant l'apnée, tandis que le 24, alors que le nombre de pulsations tend à devenir égal dans la dyspnée et l'apnée, la différence entre la hauteur de la ligne d'ascension du pouls pendant la pause et pendant la dyspnée est plus faible au milieu de l'apnée, mais peu sensible à son début. La tension artérielle, d'abord manifestement plus élevée pendant la dyspnée, tend donc à perdre ce caractère vers le 24, pour se rapprocher de l'état de pression pendant la pause ; puis elle revient à son état antérieur jusqu'au moment de la cessation du Cheyne-Stokes. La tension artérielle, plus faible d'habitude pendant l'apnée, ainsi qu'il résulte de nos deux observations, peut donc être à un moment donné peu différente de l'état de pression pendant la dyspnée, sans qu'il soit permis de rattacher ces variations à la durée plus ou moins longue des deux périodes du Cheyne-Stokes. Il est cependant un fait qu'il importe de faire ressortir : c'est le parallélisme qui a constamment existé entre les variations de la tension artérielle et les changements observés dans le diamètre pupillaire. Les variations de la tension artérielle sont, en effet, sous la dépendance des centres vaso-moteurs ; l'excitation de ces centres pendant la dyspnée amène un resserrement général des capillaires de l'organisme, d'où la dilatation de la pupille et l'augmentation de la tension artérielle; mais cette excitation ne tarde pas à disparaître pour faire place à une sorte d'épuisement, de paralysie pendant l'apnée, d'où la dilatation générale des vais-

seaux, la diminution du diamètre pupillaire, et, par suite, l'affaiblissement de la tension artérielle. Cette idée concorde avec l'opinion de M. le professeur Rouget sur les mouvements pupillaires, à savoir : que ce ne sont en partie que de simples phénomènes vaso-moteurs.

Le pouls a montré en outre, chez notre malade, des particularités très-remarquables : parfaitement normal pendant l'apnée, il présentait pendant la dyspnée des inégalités, des irrégularités et des intermittences très-nombreuses (voir la Planche). Dans l'observation de M. Caizergues, pareil fait avait été noté et démontré péremptoirement par des tracés. Enfin ces caractères du pouls ont été d'autant plus accusés que la tension artérielle était plus différente dans les deux périodes de la respiration de Cheyne-Stokes et que l'état général paraissait plus grave. De plus, ils ont persisté après la disparition de ce mode respiratoire particulier. Ce désordre du pouls nous paraît relever de la respiration et de l'état de l'appareil broncho-pulmonaire. Les affections broncho-pulmonaires, surtout lorsqu'elles entraînent de la dyspnée, retentissent en effet d'une façon toute particulière sur l'appareil circulatoire du vieillard ; et lorsque, à leur occasion, la circulation pulmonaire se trouve entravée, il n'est pas rare d'observer des inégalités, des irrégularités, et même des intermittences dans le pouls, sans que le cœur présente d'altération organique appréciable. Pendant la pause, le pouls pouvait rester égal et régulier, puisqu'alors aucun mouvement respiratoire ne venait modifier les conditions de la circulation thoracique. Au contraire, pendant la dyspnée, les mouvements respiratoires exagérés, par les variations considérables qu'ils faisaient subir à la pression intra-thoracique, augmentaient la gêne circulatoire, déjà entravée par l'engouement pulmonaire, et pouvaient facilement entraîner ces désordres du pouls. Cette interprétation nous paraît beaucoup plus rationnelle pour expliquer ce que les Allemands ont appelé le pouls paradoxal, que l'existence d'altération du péricarde (symphyse cardiaque) ou du cœur, qui n'existent pas dans la plupart des cas, et qui, chez Rabier, paraissaient manquer totalement. Le fait que nous venons de signaler ne doit

pas être très-fréquent, car on n'en trouve aucune mention dans les auteurs qui ont traité du Cheyne-Stokes. Bernheim, dans ses conclusions, s'exprime ainsi: « Le pouls n'est pas influencé, tantôt se ralentit et devient plus tendu à la fin des pauses, pour redevenir plus fréquent avant la fin des respirations. » Dans celles de Biot, nous trouvons: « Pendant les pauses, il y a.... accélération du pouls....; pendant la phase respiratoire, il y a ..... ralentissement du pouls ». C'est tout ce que ces auteurs paraissent avoir noté sur l'état du pouls Quant à Cuffer, il est muet sur la question. Néanmoins, dans plusieurs observations de Biot, nous trouvons signalée l'irrégularité du pouls; mais on ne dit pas si c'est pendant l'apnée ou la dyspnée. Nous avons remarqué également que dans ces observations l'âge du sujet oscillait entre 57 et 74 ans: fait important à relever, car à ce moment de la vie l'appareil circulatoire subit la plupart du temps des altérations profondes dans sa texture qui diminuent les forces disponibles, et par suite peuvent l'empêcher de lutter avec tout le succès désirable contre les obstacles qui se présentent. De plus, chez presque tous, il existait une lésion cardiaque.

Dans l'historique, nous avons exposé les différentes théories qui se disputent l'explication du phénomène de Cheyne-Stokes. Nous insisterons peu sur leur critique. Il est cependant un fait capital et qu'il importe de bien mettre en relief: c'est l'accord qui existe entre Traube et Filehne sur la cause immédiate du Cheyne-Stokes, qu'ils attribuent tous deux à l'anémie bulbaire. Il existe également une différence radicale, plus apparente que réelle, entre ces auteurs et Cuffer: admettre, comme cause d'apnée, une suroxygénation du sang ou un défaut d'acide carbonique est chose très-analogue, pour ne pas dire plus. En outre, le spasme vasculaire que détermine l'altération du sang intervient, d'après lui, pour augmenter la dyspnée. Or, que ce spasme vasculaire soit produit par l'excitation du centre vaso-moteur, comme le veut Filehne, ou par les principes toxiques contenus dans le sang, comme le veut Cuffer, il est évident qu'il contribue dans les deux cas à produire l'anémie du bulbe. Deux faits importants se dégagent d'ailleurs du travail de Cuffer: 1° le Cheyne-Stokes est

fréquent dans les néphrites; 2° cette respiration particulière est une dyspnée. C'est cette dernière idée, sur laquelle l'auteur insiste trop peu, que nous nous proposons de développer et qui deviendra pour nous fondamentale. Enfin, nous nous permettrons de relever dans la thèse de Cuffer la conclusion suivante, manifestement erronée: « Le début du Cheyne-Stokes est une série de grandes inspirations, etc.». Nous ne répéterons pas toutes les objections qui ont été faites à la théorie de Filehne. Rien de plus hypothétique que d'admettre une excitabilité du centre respiratoire moindre que celle du centre vaso-moteur, dans les cas où se produit le Cheyne-Stokes. Les expériences sur lesquelles l'auteur allemand appuie cette hypothèse sont peu concluantes. Biot, qui les a répétées, en a obtenu des résultats inconstants et peu décisifs. Nous ferons d'ailleurs remarquer que, dans l'hypothèse de Filehne, une condition indispensable, c'est l'augmentation de la tension artérielle à la fin de la pause, coïncidant avec l'excitation du centre vaso-moteur qui précède celle du centre respiratoire, et par suite le retour de la respiration. Or, si Bernheim a noté que le pouls devenait plus dur à la fin de la pause, nos tracés n'indiquent nullement cette augmentation de tension à la fin de l'apnée, quelques-uns même nous montrent, à ce moment et au commencement de la dyspnée, une diminution dans la pression artérielle. Le fait avancé par Filehne ne constitue donc pas une condition *sine quâ non* de production du phénomène. Quant au nitrite d'amyle, est-il si étonnant qu'il amende ou fasse disparaître la respiration de Cheyne-Stokes, puisqu'il amène une congestion générale des vaisseaux de la tête, et doit, par suite, empêcher l'anémie bulbaire: condition essentielle, d'après Filehne, pour le développement de ce mode respiratoire?

En résumé, Traube, Filehne et Biot considèrent la respiration de Cheyne-Stokes comme une sorte de phénomène de dépression, de paralysie, et l'apnée comme le fait primordial. Bien différente est l'opinion de notre savant maître, M. le professeur Grasset.

Pour lui, la dyspnée est au contraire le fait primordial, l'apnée n'étant que sa conséquence; et la respiration de Cheyne-Stokes

est un phénomène d'excitation, de convulsion pour ainsi dire ; l'anémie du bulbe, loin d'amener, ainsi que l'admettent les précédents auteurs, une diminution de l'excitabilité de cet organe, augmente au contraire cette excitabilité. Dans l'anémie des centres nerveux, les phénomènes d'excitation, les convulsions, sont de règle. La diminution de l'apport sanguin et l'insuffisance nutritive qui en résulte, amoindrissent la vitalité des cellules nerveuses. Cette diminution de la vitalité des éléments nerveux augmente leur impressionnabilité ; ils réagissent en présence des excitants les plus faibles et dans des conditions où ils ne réagiraient même pas à l'état normal. Mais en même temps cette suractivité est plus apparente que réelle ; elle s'accompagne d'une faiblesse véritable, d'un épuisement plus rapide. C'est cet état particulier que les Anglais ont si heureusement désigné par les mots de faiblesse irritable ou excitable. C'est aussi cet état que nous rencontrons dans l'hystérie, la chlorose, l'anémie, toutes les fois, en un mot, que l'irrigation des centres nerveux est insuffisante ou appauvrie. Cette conception donne la clef de ce qui se passe dans le Cheyne-Stokes : l'anémie du bulbe entraîne l'impressionnabilité plus grande des centres qu'il contient ; leur excitant normal, l'acide carbonique, agit sur eux avec une intensité inaccoutumée ; la respiration devient dyspnéique, et le devient d'autant plus que l'excitation du centre vaso-moteur entraîne une constriction des artérioles, et par suite augmente l'anémie bulbaire. Mais s'ils sont facilement irritables, les centres vaso-moteurs et respiratoires sont faibles et se fatiguent vite ; leur excitation diminue bientôt progressivement et ne tarde même pas à cesser, d'où la pause. Au bout de quelque temps, les éléments nerveux ont réparé leurs forces, la dyspnée reparaît, suivie d'une nouvelle pause, et ainsi de suite.

Cette manière de concevoir le Cheyne-Stokes a l'immense avantage d'être très-simple et de rendre un compte exact de l'intermittence du phénomène. L'hypothèse de Filehne devient complétement inutile. On conçoit dès-lors facilement les convulsions, les attaques épileptiformes qui accompagnent quelquefois le retour de la dyspnée, ainsi que la déviation conjuguée des yeux

notée dans certains cas. Ces derniers symptômes nous montrent encore que le type de Cheyne est un phénomène d'excitation, et qu'il est naturel de considérer la dyspnée comme le fait primordial. En effet, le début d'un état pathologique quelconque qui s'accompagne de convulsions est bien le moment où ces dernières éclatent et non celui où elles ont cessé. L'interruption du Cheyne-Stokes pendant le sommeil, qui paraît si difficile à expliquer, se comprend aussi aisément : on sait que les phénomènes d'excitation, les convulsions, peuvent s'arrêter pendant le sommeil. La fatigue, la dépression des centres nerveux pendant la pause, rend compte de l'état de somnolence où se trouvent d'habitude les malades pendant cette période. On s'explique aussi facilement les variations habituelles de la tension artérielle : diminution pendant la pause, augmentation pendant la dyspnée. Enfin la cessation du phénomène de Cheyne avant la mort, au moment de la dépression finale, devient une chose toute naturelle. La théorie qui rend le mieux compte de toutes les conditions d'un phénomène est certainement celle qui se rapproche le plus de la vérité. Telle nous paraît être la théorie de M. Grasset.

Nous ne terminerons pas sans quelques considérations thérapeutiques. De tout ce qui précède, il semblerait résulter que les médicaments calmants, tels que le bromure de potassium, le chloral,... doivent atténuer ou faire disparaître le Cheyne-Stokes.

On a cependant signalé le mauvais effet de ces agents thérapeutiques. Bernheim et Biot citent même, chacun de leur côté, une observation dans laquelle le Cheyne-Stokes paraît reconnaître comme cause occasionnelle une injection hypodermique de morphine. Biot attribue en outre l'effet de ce médicament à son pouvoir modérateur réflexe de la moelle. Mais cette action modératrice réflexe est-elle bien réelle ? En tout cas, elle n'est pas admise par tout le monde. M. le professeur Fonssagrives, entre autres, note (*Dict.* de *Dechambre*. Art. *Morphine*) parmi les modifications fonctionnelles que produit cet alcaloïde, « une exagération de l'excitabilité réflexe ». Nous ajouterons que la strychnine agit dans le même sens que ces médicaments calmants. On ne saurait

donc se baser sur l'action de ces agents pour attaquer la théorie que nous venons d'exposer. Quoi qu'il en soit, ces connaissances sont précieuses pour le traitement. Il faudra donc proscrire d'une manière absolue : la morphine, les bromures, le chloral, etc.; insister au contraire sur les toniques, les reconstituants, particulièrement ceux qui produisent un effet rapide, et les stimulants cardio-vasculaires. Il ne faut pas perdre de vue que sous cet état d'excitation, qui paraît dominer à certains moments la scène, se cache un fond de faiblesse, d'anémie, qui devient l'indication dominante.

CONCLUSIONS.

1° Dans les maladies chroniques de l'appareil cardio-vasculaire (lésion des valvules et stéatose du cœur, endartérite, athérome artériel), dans les épanchements intra-crâniens, dans l'urémie consécutive aux néphrites, il peut se produire une diminution dans l'irrigation du bulbe.

2° Cette anémie entraîne une excitabilité exagérée et progressive des centres du bulbe, et particulièrement du centre respiratoire, d'où la dyspnée. Mais cette excitabilité exagérée s'accompagne d'un état de faiblesse qui amène un épuisement rapide et progressif : d'où la pause.

3° On observe alors la succession régulière des périodes suivantes : augmentation graduelle des mouvements respiratoires, summum, diminution graduelle des mouvements respiratoires ; pause ou apnée ; c'est-à-dire le phénomène décrit par Cheyne et Stokes.

4° Cette respiration, à rhythme bien défini, ne doit pas être confondue avec des types respiratoires présentant un rhythme plus ou moins voisin, tels que le type méningitique.

5° Ce dernier ne présente pas la croissance et la décroissance progressives des mouvements respiratoires et la régularité des pauses qui sont la caractéristique du Cheyne-Stokes.

6° La respiration de Cheyne peut, non-seulement être intermittente, mais encore faire défaut pendant le sommeil.

7° Ordinairement la durée des pauses va diminuant, celle des

dyspnées allant au contraire augmentant à mesure que l'état général s'aggrave.

8° La respiration de Cheyne-Stokes cesse avant la mort.

9° Les excitations périphériques et intellectuelles prolongent en général la dyspnée et peuvent raccourcir et interrompre la pause.

10° La tension artérielle est ordinairement diminuée et le pouls accéléré pendant la pause ; augmentée, au contraire, et le pouls ralenti pendant la dyspnée.

11° Le pouls, régulier et égal pendant l'apnée, peut présenter pendant la dyspnée des inégalités, des irrégularités et des intermittences nombreuses.

12° Les désordres du pouls, pendant la dyspnée, doivent se rencontrer spécialement chez les vieillards, surtout lorsqu'il existe des complications broncho-pulmonaires qui entravent la circulation intra-thoracique et la fonction cardiaque, ou des lésions du cœur.

13° La pupille est habituellement rétrécie et insensible pendant la pause, dilatée et sensible pendant la dyspnée. Il peut néanmoins se faire qu'elle reste sensible pendant la pause et que son diamètre présente des différences peu considérables pendant l'apnée et la dyspnée.

14° Il existe un parallélisme entre les variations de la tension artérielle et les changements observés dans le diamètre de la pupille.

15° La pupille se dilate lorsque la tension artérielle s'accroît, et se rétrécit lorsqu'elle diminue.

16° Pendant la pause, on observe d'habitude de la somnolence et de la tendance à fermer les yeux ; l'intelligence et la sensibilité sont quelquefois abolies ou diminuées, mais peuvent rester intactes. On peut noter également à la fin de cette période des convulsions et de la déviation conjuguée des yeux.

17° Pendant la dyspnée, le malade paraît plus agité et plus réveillé, s'il n'a pas perdu connaissance. Il ouvre alors les yeux.

18° Le pronostic du Cheyne-Stokes, sans être absolument fatal, est d'une très-haute gravité.

19° Les médicaments auxquels on attribue une diminution de l'action réflexe : bromures, chloral, etc.; la morphine, la strychnine, sont formellement contre-indiqués.

20° Il faut soutenir le malade et lutter contre la faiblesse, l'anémie, qui constituent habituellement l'indication dominante.

UN CAS D'ALIÉNATION MENTALE

CONSÉCUTIVE A UNE FRACTURE DU ROCHER ;

Par JOSEPH BOYÉ, Interne à l'Asile public d'aliénés.

Bien que dans la majorité des cas, dit Griesinger, la folie soit produite par l'action simultanée d'un certain nombre d'influences défavorables, il y en a quelques-unes qui agissent d'une manière tellement active et tellement réelle, qu'on doit les regarder comme des causes prochaines ou spéciales de folie.

L'observation que je viens soumettre au lecteur me paraît entrer dans cette dernière catégorie et présenter, à ce titre, un certain intérêt : car nul n'ignore combien sont rares dans les maladies mentales, comme dans bien d'autres affections, les cas où l'on distingue un nombre restreint de causes essentielles déterminant d'une manière nettement appréciable le début de la maladie.

C'est dans le service de mon savant Maître, M. le professeur Cavalier, qu'il m'a été permis d'observer ce cas intéressant.

Le 16 janvier 1878 entrait pour la première fois à l'Asile des aliénés de Montpellier la nommée A. D..., détenue, âgée de 31 ans, née dans le département de la Dordogne.

Cette fille devint orpheline très-jeune et fut amenée à Paris par une tante. D'un caractère insubordonné et hautain, très-mobile et très-irascible, D... alla toujours avec dégoût à l'atelier de couture, et dès l'âge de 16 ans elle abandonna sa famille pour commencer la vie de débauche qui devait la conduire, quelques années plus tard, sur les bancs de la cour d'assises.

Elle parcourut en effet rapidement l'échelle de la prostitution, fit ses séjours dans plusieurs villes de France, vint en dernier lieu habiter T..., et c'est là que se sont passés les faits qui ont motivé sa condamnation.

Voici, en deux mots, le crime qu'elle a commis. Un jour D... eut une vive altercation avec sa propriétaire, l'accusa de vouloir faire contre elle des dénonciations à la police, et, pour se venger, alla acheter un revolver, revint auprès de sa propriétaire et la tua. — Immédiatement après ce meurtre, D... chercha à se donner la mort, appliqua son revolver sous le menton et pressa la détente. La balle fit une ouverture d'entrée à un centimètre en avant de l'angle de la mâchoire du côté gauche et alla se loger dans le rocher du même côté, après avoir fracturé la paroi antérieure du conduit auditif externe. J'ignore quels sont les phénomènes morbides que présenta D... à cette époque, mais il y a lieu de croire qu'ils ne furent pas d'une très-grande intensité, puisque le crime a eu lieu à T... le 6 juin 1875, et qu'une condamnation à douze ans de travaux forcés et cinq ans de surveillance fut prononcée par la cour d'assises le 19 août de la même année, c'est-à-dire pas même deux mois après sa blessure. Le pourvoi en cassation fut rejeté, et D... fut transférée dans une maison centrale le 28 octobre 1875, où elle subit sa peine jusqu'au 16 janvier 1878, époque où elle fut admise à l'Asile des aliénés.

Pendant toute la première année de détention, D... se plia assez facilement au régime de la maison centrale; elle n'avait pas de punitions et travaillait avec habileté à son ouvrage de couture; mais plus tard, dit le médecin de la maison centrale dans son certificat : « D... devint de plus en plus distraite, supportait très-mal les observations....., se plaignait que ses aliments étaient empoisonnés..., et formulait des plaintes avec un air d'importance et de grandeur. » Enfin, transférée à l'Asile des aliénés, M. le professeur Cavalier certifiait, le 1er février 1878, « que cette malade était atteinte de lypémanie, avec perversions sensorielles de la vue, de l'ouïe, du goût, probablement des autres sens et de la sensibilité générale ».

Pendant tout le temps de son séjour à l'asile, l'état psychique de cette malade est resté à peu près stationnaire, et le meilleur résumé de ce délire se trouve assurément dans le passage de la lettre que M. Cavalier adressait, il y a quelques mois à peine, à M. le préfet de l'Hérault, au sujet de cette détenue : « D..., sans spécifier nettement la situation sociale et personnelle qu'elle croit avoir, s'imagine être supérieure à tous, avoir à sa disposi-

LAVORI ORIGINALI

DEL FENOMENO DI CHEYNE E STOKES IN ORDINE ALLA DOTTRINA DEL RITMO RESPIRATORIO

Studio-critico sperimentale del Prof. Luigi Luciani.

La dottrina del ritmo respiratorio e dello influsso nervoso che lo determina, mi sembra uno degli argomenti più difficili e involuti della fisiologia. I primi miei tentativi sperimentali intorno a questo tema rimontano al 1873, quando mi trovavo a Lipsia presso il mio illustre maestro il Prof. Ludwig. Da quel tempo fino ad oggi le circostanze speciali nelle quali mi sono mio malgrado trovato, non mi hanno permesso di continuare che parzialmente quelli studj, per questa ragione rimasti inediti fin qui. Non ho però mancato di tener dietro con premura ai non pochi lavori originali, in massima parte tedeschi, che sono stati successivamente pubblicati intorno a questo importante argomento. Se dunque ora mi decido a rompere il silenzio; non ostante che confessi non avere ancora esaurito in proposito le mie ricerche; gli è perchè opino che quel tanto che ho in mano abbia sufficiente valore, se non per fondare una nuova teoria bene esplicita e determinata del ritmo respiratorio, almeno per mettere in campo una capitale obiezione contro le varie dottrine emesse finora, e per indirizzare le menti, se tanto mi è lecito sperare, ad una nuova corrente di idee.

Non è mia intenzione di fare a questo scopo una rivista critica minuta di dette dottrine; intendo anzi di restringermi quasi unicamente allo studio di quella particolare alterazione del ritmo respiratorio generalmente nota sotto la denominazione di *fenomeno respiratorio di Cheyne e Stokes*. Dopo avere esaminato le condizioni e forme diverse in cui può presentarsi, spontaneamente o ad arte, questo fenomeno, secondo le ricerche altrui e mie proprie; intendo di mettere bene in vista la insufficienza delle interpretazioni datene finora, sulla base delle diverse dottrine ora in voga del ritmo respiratorio. Tutto ciò nell'intento precipuo di preparare a me stesso, se non ad altri, il terreno ad indagini ulteriori.

Parte Obbiettiva.

La storia del fenomeno di Cheyne e Stokes nell'uomo è stata fatta più volte. Mi limiterò dunque a riassumerla brevemente per completarla. — Il primo ad osservare e descrivere questa particolare alterazione del ritmo respiratorio, fu il Dottor Cheyne di Dublino nel 1816, in un uomo sessantenne affetto da degenerazione grassa del cuore, e colpito da apoplessia 8 o 9 giorni prima della sua morte. Dopo un gruppo di circa 30 respirazioni che si compievano in 1 minuto, si osservava una pausa della durata di 15 secondi, poi un altro gruppo simile al primo, poi di nuovo una pausa, e così di seguito. Le respirazioni del gruppo presentavano sempre nella prima fase un *crescendo* e nella seconda fase un *diminuendo* in profondità e frequenza (1).

Lo Stokes nel 1854 diede di questo sintoma una descrizione anche più minuta. Disse di averlo quasi sempre osservato nelle degenerazioni grasse del cuore e solo nelle ultime settimane avanti la morte. La pausa periodica può, secondo Stokes, durar tanto, che i circostanti all'infermo la scambiano con la morte. Il gruppo comincia con respirazioni minime, le quali si accrescono gradatamente fino ad assumere il carattere dispnoico, e quindi successivamente decrescono, finchè diventano quasi impercettibili e si presenta di nuovo la pausa (2).

Le osservazioni successive ben presto mostrarono l'erroneità del concetto di Stokes di riguardare questo fenomeno come un segno di degenerazione grassa del cuore. Teodoro von Dusch nel 1867 lo riscontrò in casi di tumori cerebrali, di meningite basilare, di coma uremico, di pericardite. Schweig lo rinvenne in un caso di strettura di uno dei fori laceri posteriori, da comprimere il nervo vago. Il Traube, dopo la comparsa dell'opera di Stokes *sulle malattie del cuore e dell' aorta,* ebbe spesso ad osservare il fenomeno in casi assai diversi. La prima volta nel 1855, in un uomo di cinquant'anni subito dopo un colpo apoplettico. L'autopsia mostrò un focolaio emorragico nel cervello, ma nessuna degenerazione del miocardio. Le osservazioni successive gli mostrarono lo stesso fatto in altre malattie che egli distinse in due serie:

a) Casi di vizi cardiaci, con integrità del contenuto del cranio.

(1) Cheyne. Dublin Hospital Reports. II, p. 217.
(2) Stokes. Diseases of the Heart and Aorta. Dublin, p. 324.

b) Casi d'integrità del cuore, con alterazione di struttura del contenuto del cranio.

Egli sostenne che nei primi non è la degenerazione grassa che più facilmente si constata, ma i vizi valvolari complessi. Della dottrina che egli emise pel primo del fenomeno di Cheyne e Stokes ci riserbiamo a parlare in seguito (1).

Dopo che il Traube col suo brillante ingegno e colla sua grande autorità, ebbe richiamata l'attenzione dei medici sul fatto in discorso, molti altri hanno descritto casi di respirazione periodica. Tra questi va segnalato in ispecial modo il Filehne che, come vedremo, ne diede una dottrina alquanto diversa da quella del Traube (2). Da alcune mie note rilevo anche che Leube l'osservò soltanto poche ore innanzi alla morte. Lutz lo notò in un caso di scarlattina che finì colla guarigione. Mader ne pubblicò cinque casi, con stravasi, essudati e tumori cerebrali vicini al midollo allungato. Il Sacchi ne ha benissimo illustrato un caso per aneurisma aortico, osservato nella clinica del Prof. Murri. In un recentissimo lavoro il Dott. Cuffer di Parigi mette in rilievo la frequente coincidenza del fenomeno respiratorio colle nefriti interstiziali. Ne descrive 9 casi su 19 di detta malattia, complicata però sempre con qualche anormalità del cuore (3).

Fino a questi ultimi tempi pertanto tutti avevano considerata la respirazione di Cheyne e Stokes come un fenomeno essenzialmente morboso, anzi spessissimo legato a malattie gravissime per quanto svariate, e da molti ritenuto come un segno prognostico funesto. Anche questa opinione è oggi riconosciuta infondata, dietro alcune importanti osservazioni pubblicate dal Mosso nello scorso anno, le quali sembrano dimostrare che anche durante il sonno fisiologico, e in individui sani, il ritmo respiratorio può talora presentare la stessa modificazione già primamente segnalata da Cheyne e Stokes in casi di malattia (4).

(1) Traube. Gesammelte Baiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871, II, S. 882.

(2) Filehne, Das Cheyne-Stokes'sche Athmungs-Phänomen. Berliner clinische Wochenscrift 1874 N° 13, 14.

(3) Desumo ciò da un lavoro dello *Zimmerman*, pubblicato in questo stesso mese nel « *The Canadian Journal of Medical Science — Toronto, April* 1879, *n.* 4 » ove l'autore descrive un caso di nefrite interstiziale con ipertrofia cardiaca e ateromasia arteriosa, in cui si presentò per 10 giorni di seguito il fenomeno di Cheyne e Stokes. Riporta anche parecchi casi di altri autori in malattie differenti.

(4) Mosso. Sui rapporti della respirazione addominale e toracica nell'uomo. (Archivio delle Scienze Mediche 1868).

Dopo avere così brevemente accennato alle contingenze diverse in cui può presentarsi naturalmente il fenomeno di Cheyne e Stokes, passiamo in rivista i diversi tentativi fatti finora per provocarlo artificialmente, per poi trarne occasione di parlare de'miei propri esperimenti.

Scorrendo le opere di Flourens, io mi sono imbattuto in un passo in cui, sebbene rapidamente, si accenna in maniera non dubbia al fenomeno di Cheyne, che questo autore avrebbe osservato come conseguenza di un'alterazione indotta sperimentalmente. Per confutare Marshall Hall, il quale sostenne che dietro estirpazione del cervello e sezione dei vaghi in un animale, la respirazione si abolisce sull'atto, Flourens avendo ripetuto l'esperimento, narra quanto segue: « L'animal survécut à l'opération « pendant à peu près vingt-deux minutes: sa respiration n'était « plus à la vérité continue; mais elle se reproduisait de temps « en temps, surtout quand on irritait l'animal (1). »

Lo Schiff nel 1859 tornò a vedere lo stesso fatto in differenti condizioni sperimentali, mettendolo in maggior rilievo. Egli si esprime con le seguenti parole che traduco fedelmente: « Ogni « debole emorragia del midollo allungato e ogni pressione sul « medesimo, rende la respirazione più celere e affannosa. Se l'emor- « ragia è più abbondante e la pressione più forte, si osserva nei « diversi mammiferi uno speciale sintomo, di cui non conosco « finora l'analogo nella patologia umana (Cheyne e Stokes avevano già pubblicate le loro osservazioni) e su cui voglio richia- « mare l'attenzione dei medici. Le respirazioni mancano del tutto « un quarto o un mezzo minuto, poi cominciano lentamente, « si accelerano, e quindi scemano di nuovo fino al prodursi di « un'altra pausa. Ciò sembra condizionato da oscillazioni della « forza di pressione, la quale necessariamente è dipendente dalla « forza delle pulsazioni cardiache (2). »

Ma tanto nell'esperimento di Flourens che in quelli di Schiff, il presentarsi del fenomeno respiratorio fu del tutto casuale. Il primo a tentare intenzionalmente, nella maniera la più semplice, la produzione artificiale del fatto, ritengo essere il Traube. Egli disse di avere ripetutamente osservato, che nei casi nei quali v'ha predisposizione, in seguito di vizio organico cardiaco, alla forma respiratoria di Cheyne e Stokes, questa tosto si presenta

(1) Flourens. Recherches éxpérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. (Paris 1842 p. 196 et suiv).

(2) Schiff. Lehrbuch der Physiologie. 1858-59. S. 324.

dopo iniezione ipodermica di piccola dose di morfina. Aggiunse inoltre che quando il fenomeno già esiste, l'iniezione di morfina è capace di renderlo più accentuato ed intenso. Il primo fatto fu osservato ripetutamente dall'autore in un caso di emiplegia embolica, consecutiva a insufficienza delle valvole aortiche con stenosi dell'ostio venoso sinistro. In questo caso, dietro ciascuna iniezione di morfina capace solo di produrre un sonno leggiero e interrotto, si presentò la respirazione periodica in maniera spiccata (1).

Prendendo probabilmente le mosse da quest'ultimo fatto, il Filehne riescì a produrre la respirazione periodica in cani e conigli, col solito *crescendo e diminuendo* dei gruppi, dietro iniezioni di grossa dose di morfina susseguite da inalazioni leggere di cloroformio o di etere. Lo stesso fatto ottenne talora dietro iniezione intravenosa di cloralio nei cani, come pure in casi di spandimento sanguigno attorno al bulbo dello stesso animale.

Egli ha inoltre osservato che dopo la recisione dei vaghi, il fenomeno respiratorio persiste, ma subisce una importante modificazione, che consiste nella quasi scomparsa del *crescendo* dei gruppi, pur conservandosi il *diminuendo* che precede le pause. Infatti il Filehne dice che la prima respirazione dopo la pausa è tanto profonda da simigliarsi alle respirazioni di un animale d'altronde normale, al quale siano stati recisi i vaghi. In seguito le respirazioni divengono anche più profonde, squisitamente dispnoiche e congiunte a crampi asfittici, poi s'indeboliscono gradatamente, finchè cessano del tutto per mezzo minuto e più. Su questi ed altri fatti sperimentali si erige la dottrina del Filehne che esamineremo in appresso (2).

Dal lavoro recentissimo dello Zimmerman già citato, rilevo che il Cuffer è riuscito a produrre il fenomeno di Cheyne e Stokes iniettando nelle vene dei cani della creatina o del carbonato d'ammoniaca. Questo risultato merità però di essere appurato.

Nel 1872-73 io intrapresi nel laboratorio del Ludwig una lunga serie di ricerche sulle funzioni del cuore della rana, e trovai che ogni qual volta, in condizioni ben determinate, si separi, mercè una legatura degli atrii, una porzione dei ganglj del Remak, che rappresentano il centro motore immediato del cuore, si produce una modificazione del ritmo cardiaco essenzialmente simile a quella del ritmo respiratorio scoperta da Cheyne

(1) Loco citato.
(2) Loco citato.

e Stokes: il cuore entra in attività *periodicamente*, in forma cioè di *gruppi* separati fra loro da lunghe *pause* (1).

La spiccata analogia dei due fatti mi portò naturalmente a sospettare che essi avessero un'origine comune. M'indussi quindi a tentare la riproduzione del fenomeno di Cheyne e Stokes producendo sul centro respiratorio dei mammiferi un'alterazione simile a quella che sui ganglj del cuore delle rane desta il *mio fenomeno cardiaco*.

I miei tentativi furono lunghi, pazienti, penosi, perchè non sempre coronati da felice risultato, per le difficoltà inerenti al centro respiratorio sul quale non può agirsi colla stessa facilità che sul cuore di rana. In parecchi casi però, sperimentando sui conigli, nonchè sui cani, posso dire di aver conseguito lo scopo, di aver reso cioè *periodico* il ritmo respiratorio.

Prima di descrivere nei suoi particolari i risultati ottenuti, dirò che i miei esperimenti consisterono nelle seguenti operazioni:

a) Fissazione del coniglio nell'apparecchio di Czermack.

b) Legatura delle due carotidi, per diminuire l'irrigazione sanguigna all'encefalo, onde impedire in seguito copiosa emorragia del bulbo.

c) Esofagotomia per applicare una cannula pertugiata coperta da un budello, che congiunta ad un manometro ad acqua munito di galleggiante, traccia graficamente i moti respiratorii dell'animale sul solito cilindro rotante (2).

d) Scopertura, nella regione della nuca, della midolla allungata, cercando sempre di evitare al possibile l'emorragia, al che si riesce quasi sempre, procedendo con metodo e col necessario esercizio in simili vivisezioni.

e) Recisione trasversale del bulbo *alquanto al di sopra dell'origine dei nervi vaghi*, mercè un apposito coltellino che s'insinua in una fessura dell'apparecchio del Ludwig per la recisione della midolla (3).

Dietro quest'ultima operazione mi accadde più di una volta

(1) Luciani. Sulla fisiologia degli organi centrali del cuore (Rivista clinica di Bologna 1873). Eine periodische Function des isolirten Froschherzens (Berichte der K. Säch. Gesellsch. der Wissenschaften. 1873).

(2) Questo metodo del Ceradini riescendo praticamente difettoso, per le ragioni da me accennate in altro lavoro « *sulle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale* » (Archivio del Bizzozero, II 1877) mi limito a riportare in questo scritto tre soli saggi dei tracciati ottenuti, all'unico intento di fissare in una forma sensibile il fatto sperimentale. (Vedi la tavola annessa - Tracciato 1, 2, 3).

(3) Vedi l'atlante del Cyon (*Metodik* ec. Tav. III, fig. 5 e 6).

di vedere arrestarsi subito o poco tempo appresso la respirazione, con consecutiva morte dell'animale. Altre volte invece non vidi seguire una modificazione radicale del ritmo respiratorio, il quale, benchè divenuto irregolare e progressivamente lento e debole sino alla morte, non presentò mai il particolare aggruppamento che è la nota caratteristica del fenomeno di Cheyne e Stokes. Ma in altri casi fui più fortunato: poco tempo dopo la recisione del bulbo in vicinanza del nodo vitale, l'aggruppamento suddetto apparve manifesto; ma tanto la forma dei gruppi che il decorso della respirazione periodica mi offrirono alcune particolarità che meritano di essere notate (Vedi i tracciati 1, 2, 3 dell'annessa tavola).

Dopo una lunga pausa, si presenta una prima inspirazione profonda, susseguita da un'espirazione attiva egualmente intensa, poi una seconda, una terza, una quarta ... inspirazione d'intensità progressivamente minore, finchè torna una nuova pausa. Manca dunque il *crescendo* dei gruppi che si è sempre osservato nei casi clinici, e si ha un semplice *diminuendo* assai più rapido del solito, con un'espirazione attiva che tien dietro alla prima inspirazione e che manca del tutto o quasi del tutto nelle successive. Rispetto al decorso del fenomeno, esso non è molto regolare: il numero delle respirazioni dei gruppi talora cresce, talora diminuisce in maniera saltuaria; medesimamente le pause ora appariscono meno lunghe ora più lunghe del gruppo. Nei casi più felici però è dato di distinguere abbastanza chiaramente la tendenza dei gruppi a divenir sempre più piccoli, delle pause ad accorciarsi, finchè gradatamente si giunge alla *crisi* del ritmo periodico, ove i gruppi si risolvono in una serie più o meno lunga di respirazioni isolate, divise da lunghe pause, e progressivamente decrescenti d'intensità fino alla morte. Due delle tavole che ho sott'occhio presentano graficamente questo fatto in maniera non dubbia. Anche in un cane mi riescì di ottenere lo stesso carattere e decorso della respirazione periodica, dietro contusione del midollo allungato a livello dell'origine dei nervi faciale ed acustico.

Se mi fossi subito indotto a pubblicare questi risultati ottenuti nel maggio del 73, certamente avrebbero avuto maggior pregio di novità che ora non hanno dietro gli studii del Filehne, benchè eseguiti con un indirizzo essenzialmente diverso. Pur mi astenni dal pubblicarli, per la speranza di meglio chiarire con ulteriori ricerche le condizioni sperimentali in cui il fenomeno respiratorio ha luogo, e per determinare con migliore esattezza il punto preciso del bulbo in cui bisogna praticare la recisione, perchè il fenomeno non manchi. È infatti assai probabile che avvenga la morte istan-

tanea dell'animale, quando la recisione si faccia un po' troppo i basso, in maniera da colpire nel bel mezzo il nodo vitale; che i ritmo respiratorio non cangi essenzialmente quando la recision si faccia troppo in alto, in guisa da lasciare perfettamente integr tutto il centro respiratorio; che infine si ottenga la respirazion *periodica* o *a gruppi,* quando la recisione del bulbo cada in ta punto da eliminare una piccola porzione superiore del centro re spiratorio medesimo (1). Ma oltre al punto preciso delle recisione è da tener conto del grado di emorragia che necessariamente con segue alla medesima, che potendo essere assai diverso nei vari animali, può anche render conto della differenza dei risultati. Tutt considerato adunque mi pare: che la soluzione precisa del problema s presenti tanto ardua, da non lasciar molta speranza che possa essere facilmente ottenuta con ulteriori studi condotti collo stesso metodo

D'altra parte i risultati negativi, quand'anche numerosi, non possono mai infirmare il valore del fatto positivo ben constatato *che una lesione in gran vicinanza del nodo vitale è capace di cangiare nella maniera che ho descritto il ritmo respiratorio.*

Come seguito di simil genere di studii, nel 1874 io intrapresi a Bologna una serie di ricerche sperimentali sul fatto importantissimo scoperto e illustrato dal Rosenthal, voglio dire *l'apnea* o sospensione temporanea dei movimenti respiratorii, in seguito a protratta ventilazione artificiale dei polmoni (2). In quel tempo eseguii anche un'altra serie di ricerche per determinare esattamente il decorso dell'asfissia, vale a dire la maniera con cui si va progressivamente alterando la respirazione di un animale costretto a respirare in un ambiente chiuso di pochi litri d'aria.

L'indirizzo di queste mie ricerche della prima serie consistè nel determinare comparativamente le modalità con cui si ripristina la respirazione normale, cessato il periodo dell'apnea, prima e dopo la recisione dei vaghi. Siccome i risultati da esse ottenuti

(1) Il *nodo vitale* di Flourens, la lesione del quale produce la morte istantanea dell'animale, è certamente meno esteso del segmento di midolla allungata da cui emana l'impulso dei movimenti del respiro, e che io appello *centro respiratorio* propriamente detto. P. Rokitansky infatti ha dimostrato che è possibile dopo la distruzione del *nodo vitale*, di ridestare negli animali la respirazione naturale, iniettando piccole dosi di stricnina. (Medizin. Jahrb. 1874, pag. 31).

(2) Rosenthal — Studiem über Athembewegungen (Reichert's und Dubois' Archiv 1864). L'inglese Hooke sembra abbia per primo intraveduto oscuramente il fatto dell'*apnea;* ma al Rosenthal spetta certamente l'onore di averlo messo in piena evidenza, e segnalata l'importanza in ordine alla dottrina del ritmo respiratorio.

si collegano, come vedremo, coll'argomento che sto trattando, così prendo questa occasione per renderli di pubblica ragione.

Il processo sperimentale risulta dalle seguenti operazioni successive:

a) Fissazione dell'animale (cane o coniglio).

b) Iniezione diretta nelle vene di 2 a 5 cent. cubici di laudano, secondo la taglia dell'animale. Nei conigli si omette la narcotizzazione.

c) Tracheotomia e fissazione della cannula e tubo di gomma per la respirazione artificiale.

d) Scopertura e isolamento dei due vaghi.

e) Respirazione artificiale forzata e protratta fino all'*apnea.*

f) Congiunzione rapida del tubo di gomma innestato alla cannula tracheale, ad un tubo di vetro che esce dal turacciolo di un recipiente (di 30 litri d'aria pei cani, di 12 pei conigli), comunicante, mercè un secondo tubo simile, con un timpano a leva di Marey che scrive su di un cilindro girante le oscillazioni della pressione intrapolmonare.

I risultati più importanti ottenuti in questi esperimenti più volte ripetuti in diversi cani e conigli, si possono riassumer come segue:

1° Prima della recisione dei vaghi, cessato il periodo dell'*apnea,* le respirazioni non riassumono il tipo normale immediatamente, ma con *lenta gradazione.* La prima respirazione si presenta per solito di grado minimo, o almeno assai debole, la seconda leggermente più intensa della prima, la terza più della seconda, e così di seguito; di guisa che ne risulta un *lentamente crescendo* o *scala ascendente* di cospicua lunghezza. Detto *crescendo* si verifica tanto nelle inspirazioni che nelle espirazioni, le quali nel cane sono sempre più o meno *attive* (1). Talora al *crescendo* nell'*intensità* si associa anche, sebbene in grado assai meno rilevante, il *crescendo* nella frequenza con cui si succedono le respirazioni. (Vedi i tracciati 4′ e 5′).

2° Dopo la recisione dei due vaghi, colla ventilazione polmonare sufficientemente protratta, è dato produrre un periodo di apnea come prima della recisione (2). La maniera con cui si ri-

(1) La dimostrazione evidente di questo fatto è contenuta nella mia monografia sopra citata « sulle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale. »

(2) Brown-Sequard sostenne che dopo la recisione dei vaghi cessa dal prodursi l'apnea dietro respirazione artificiale, e su questo preteso risultato

stabilisce la respirazione dopo cessata l'apnea, non è essenzialmente diversa da quella che abbiamo descritto aver luogo prima della recisione dei vaghi. Anche qui si ha un *crescendo* o *scala ascendente* delle curve della pressione intraddominale che indica un graduale aumento della escursione dei movimenti respiratorii. Ma se si esaminano attentamente i diversi tracciati ottenuti prima, comparativamente a quelli ottenuti dopo la recisione dei vaghi, non è difficile ravvisare una differenza, la quale consiste unicamente in ciò: *il crescendo che si ha dopo la recisione dei vaghi è alquanto più rapido di quello che ha luogo prima della recisione*, di guisa che l'animale riassume più prontamente il tipo respiratorio ordinario. (Vedi i tracciati 4′ e 5′).

3° Quando si narcotizzi assai profondamente l'animale con forte dose di laudano infuso direttamente nelle vene (5 o 6 centimetri cubici per un cane di media taglia), sicchè ne risulti un cospicuo indebolimento e lentezza delle respirazioni da minacciare l'asfissia, e immediatamente dopo si pratichi la respirazione artificiale per ripetere l'esperimento dell'apnea e dei fenomeni consecutivi; si può ottenere un risultato essenzialmente diverso da quello descritto dianzi. Cessata l'apnea, non più una serie continua di respirazioni lentamente crescenti fino al ritorno del ritmo normale; ma *piccoli gruppi di 3 e talora 4 respirazioni, fra loro separati da lunghe pause*. Detti gruppi offrono un *crescendo* e un *diminuendo* rudimentali, vale a dire la prima e l'ultima respirazione, benchè abbastanza intense, sono però meno profonde delle respirazioni centrali. La durata dei gruppi è in media alquanto minore di quella delle pause. (Vedi il tracciato 6). Questo fenomeno - fondamentalmente identico a quello descritto da Cheyne e Stokes - non ha però una lunga durata: le pause tendono ad accorciarsi, finchè dopo 5 minuti circa scompaiono, e si ha il ritorno al ritmo respiratorio continuo. Ripetendo la ventilazione polmonare per tentare di riprodurre di nuovo l'aggruppamento caratteristico, questo fenomeno si ripresenta, ma in forma meno accentuata e di brevissima durata. (Vedi il tracciato 7).

negativo fondò una dottrina dell'apnea fondamentalmente diversa da quella del Rosenthal (Archiv de Physiologie et Pathologie 1872, pag. 204). Sebbene questa dottrina fosse già stata confutata da altri, l'ho tuttavia veduta nuovamente accennata in un recente lavoro del Dott. P. Giacosa (fatto sotto la direzione di Hoppe-Seyler) che a parte i lodevoli tentativi di analisi chimica del midollo allungato umano, mi sembra destituito di contenuto scientifico, sia inventivo che critico. (Vedi l'Archivio di Bizzozero, vol. III, fasc. 2°).

4° Quando si pratica improvvisamente la recisione di un vago senza produrre eccitamenti meccanici di sorta) mentre l'animale espira regolarmente l'aria del recipiente e l'apparecchio grafico e traccia i movimenti, il tipo respiratorio cangia *ipso facto:* le espirazioni *diventano immediatamente più escursive* e *più rare*, enza che questo passaggio di un tipo all'altro sia preceduto da lcuna sospensione di respiro, o si faccia in maniera graduale. opo la recisione del secondo vago, si verifica lo stesso fatto, ma ı forma più accentuata: *subito dopo la recisione, le respirazioni iventano squisitamente dispnoiche e rare* (1). Questo immediato angiamento di forma del ritmo respiratorio dopo la recisione dei aghi, non si associa con una sensibile alterazione della *granezza respiratoria*, ossia del grado della ventilazione polmonare ell'unità di tempo; il che è quanto dire che l'accrescimento di rofondità degli atti respiratorii, vale a compensare quasi perfetamente la diminuzione di frequenza dei medesimi. (Vedi i traciati 8, 8′-9, 9′)

5° Lasciando respirare al cane narcotizzato l'aria del reipiente di 30 litri, senza interruzione, finchè si produca gradaımente la morte per progressivo consumo di ossigeno e accuıulo di acido carbonico; si può ottenere il tracciato respiratorio ıll'intiero decorso dell'asfissia. Coi dati del tracciato si possono cilmente costruire dei diagrammi che mostrino:

a) l'andamento del numero delle respirazioni;

b) della escursione media delle medesime;

c) della somma delle escursioni respiratorie nelle successive nità di tempo *(grandezza respiratoria)*. (Vedi il diagramma rirtato nella tavola).

Quando l'animale è ben narcotizzato, con 2 o 3 centim. cubici i laudano, in tutto il lento decorso dell'asfissia (che in un cane del so di chilogr. 8,2 durò 80 m., in un altro del peso di chilogr. 1,3 durò 55 m), non intervengono affatto crampi a perturbare andamento della respirazione. Tutte e tre le linee diagrammache mostrano un'ampia oscillazione che chiamerò *primaria*,

(1) Il Traube sostenne il fatto opposto, che cioè dopo la recisione dei ghi, eseguita colla *necessaria abilità e rapidità* « vergeht oft eine ängslich ange Zeit, bevor das Thier zu respiriren fortfährt, und ebenso sind die folgenden Respirationen durch lange Pausen von einander getrennt. (Gesammelse Beiträge. II B. S. 889). » Nelle condizioni sperimentali da me descritte, n mi è mai avvenuto di rilevar nulla di simile. Il Traube non accenna fatto alle condizioni speciali de' suoi esperimenti; nè so indovinare in che nsista la speciale *abilità* per la recisione dei vaghi di cui egli parla.

intercalata da numerose e irregolari oscillazioni *secondarie*. Se la prima nella sua fase ascendente esprime l'effetto della *venosità* progressivamente crescente del sangue, e nella sua fase discendente l'effetto dell'esaurimento progressivo dell'attività del sistema nervoso respiratorio; le seconde nella loro molteplicità e irregolarità di decorso mostransi del tutto indipendenti da detti fattori (1).

6° La recisione dei vaghi praticata prima che l'animale cominci a respirare nel recipiente, non vale ad alterare radicalmente il descritto decorso dell'asfissia. Tuttavia si mostrano sensibili le seguenti differenze: tutto il decorso dell'asfissia si compie in un lasso di tempo più breve della metà circa (35 m. in un cane del peso di chilogr. 8,2); l'*oscillazione primaria* delle tre linee diagrammatiche mostrasi grandemente meno escursiva; le *oscillazioni secondarie* si osservano in tutto il decorso, sebbene alquanto meno irregolari.

7° Esaminando i tracciati nei diversi stadi del decorso dell'asfissia, non raramente si osserva quà e là in maniera saltuaria, un'inspirazione più profonda delle altre, alla quale talora tiene dietro una breve pausa respiratoria. Altre volte si osserva (senza che sieno in nulla modificate le condizioni esterne dell'animale) un marcato cangiamento del tipo respiratorio, che relativamente superficiale e frequente si fa d'un subito profondo e raro, per poi tornare poco dopo al tipo di prima. Ma a parte queste irregolarità (che nelle linee diagrammatiche sono rappresentate dalle *oscillazioni* che ho appellato *secondarie*), per solito nulla si osserva che ricordi il caratteristico aggruppamento degli atti respiratorii, descritto da Cheyne e Stokes. A questa regola però è da fare una importante eccezione: nell'ultimo stadio dell'asfissia, vale a dire negli ultimi tre o quattro minuti che precedono la morte dell'animale, non raramente si osserva una serie di *gruppetti* di due respirazioni, delle quali la prima alquanto più profonda della seconda, separati da pause che occupano un tempo quasi triplo di quello dei gruppetti. Ho sott'occhio un tracciato in cui negli ultimi cinque minuti si mostrano 13 di questi gruppetti, progressivamente decrescenti in intensità fino all'arresto definitivo della respirazione. (Vedi il tracciato 10).

(1) I risultati di questi esperimenti sull'asfissia furono pubblicati nella Rivista Clinica di Bologna del 1872 dal compianto giovane Dott. G. Pratilli (*Sulla natura funzionale del centro respiratorio*), che avendo assistito ai miei esperimenti, mi pregò di farne soggetto della sua tesi di laurea. In quel lavoro trovansi riportati 8 diagrammi che il lettore potrà esaminare.

In questa selva di fatti che ho brevemente esposti, abbiamo un quadro sinottico pressochè completo delle svariate condizioni naturali e sperimentali nelle quali può presentarsi, e delle forme o proporzioni diverse che può assumere il fenomeno respiratorio li Cheyne e Stokes. Giova riassumere in poche parole le une e e altre per formarcene un concetto sintetico.

L'aggruppamento periodico respiratorio può aver luogo naturalmente:

a) in diverse forme gravi di alterazioni dell'encefalo,

b) in diverse lesioni organiche complesse del cuore, non che lei grossi vasi,

c) nello stadio comatoso di diverse infezioni acute (ammoniaca ec.).

d) nel periodo agonico di svariate malattie,

e) durante il sonno d'individui sani, e durante il letargo di nimali ibernanti.

Può provocarsi ad arte:

a) con leggiere iniezioni ipodermiche di morfina in individui ffetti da viziatura organica del cuore,

b) con iniezioni di grosse dosi di morfina susseguite da inaazioni d'etere o cloroformio, talora con semplice iniezione di cloralio nelle vene di animali, come pure con iniezioni di creatina o i carbonato di ammoniaca,

c) dietro recisione o contusione della midolla allungata in ran vicinanza del nodo vitale,

d) dietro respirazione artificiale da produrre l'apnea, previa arcosi assai profonda per laudano infuso direttamente nelle vene,

e) nell'ultimo stadio dell'asfissia, mentre l'animale respira n' aria confinata divenuta asfittica.

Il fenomeno può assumere nei diversi casi le seguenti forme:

a) I gruppi offrono un *crescendo* e un successivo *diminuendo* in ntensità non che in frequenza: le prime e le ultime respirazioni ono minime, o almeno assai superficiali, mentre le respirazioni entrali mostransi profonde o squisitamente dispnoiche. Ciò ordiariamente si osserva nei casi clinici più cospicui, e in alcuni sperimenti del Filehne e miei.

b) Il *créscendo* dei gruppi mostrasi appena rudimentale, conervandosi il *diminuendo*. Ciò si è osservato dopo la recisione dei ervi vaghi, negli esperimenti del Filehne.

c) Può aversi nei gruppi il solo *diminuendo* assai rapido. Queta forma si osserva costantemente nei miei esperimenti di reci-

sione della midolla allungata in gran vicinanza del nodo vitale.

d) Il numero delle respirazioni dei gruppi è assai variabile: i più piccoli si compongono di sole due respirazioni, i più cospicui di una trentina e più. Questi ultimi si sono osservati solo nei casi clinici più squisiti.

e) La durata delle pause può essere uguale, minore e talora maggiore di quella dei gruppi. Nei casi più classici le pause durano da 30 a 50 secondi, e altrettanto i gruppi. Nei casi di minima intensità la durata delle une e degli altri è sì breve, che il fenomeno può passare inosservato, senza il sussidio del metodo grafico, o di un esame accurato.

Questi i fatti. — Nel seguente capitolo le interpretazioni.

(La fine al prossimo numero)

Spiegazione dei tracciati della tavola.

1, 2, 3. – Questi tracciati raccolti col manometro ad acqua coniugato ad un *esploratore* introdotto nell'esofago, rappresentano tre saggi di *respirazione periodica* indotta in tre diversi conigli, in seguito a recisione della midolla allungata in gran vicinanza del *nodo vitale* (a livello circa del punto di emergenza del 7° paio). Il cilindro gira lentamente, tanto che i tracciati inspiratorii e aspiratorii si confondono quasi sempre in una sola linea. — Il tracciato 3 rappresenta il modo di aggrupparsi delle respirazioni che immediatamente precedono la morte dell'animale.

4, 4′. – Cagnolino del peso di chilogr. 3,800. – Narcotizzazione con 2 centim. cubi di laudano iniettato nelle vene. – Tracheotomia e ventilazione polmonare forzata per 2 minuti di tempo. – 4. Tracciato respiratorio consecutivo all'*apnea*, essendo il tubo tracheale congiunto ad un recipiente di 30 litri d'aria, che alla sua volta comunica con un timpano a leva di Marey. – 4′. Idem, dopo la recisione del nervo vago di sinistra.

5, 5′. – Coniglio adulto. – Tracheotomia e ventilazione polmonare forzata fino a produrre l'*apnea* completa. – 5. Tracciato respiratorio consecutivo all'*apnea*, essendo il tubo tracheale congiunto ad un recipiente di 12 litri d'aria come sopra. – 5′. Idem, dopo la recisione di ambedue i vaghi.

6. – Cane del peso di chilogr. 16,500. – Profonda narcotizzazione con 5 centimetri cubi di laudano infuso nelle vene. Tracheotomia a ventilazione polmonare assai protratta. Tracciato respiratorio *periodico* immediatamente consecutivo all'*apnea*, essendo il tubo tracheale coniugato al recipiente di 30 litri d'aria come sopra.

7. – Tracciato idem del medesimo cane, dietro una seconda ventilazione polmonare prodotta dopo la crisi del fenomeno di Cheyne e Stokes.

8, 8′. – Coniglio adulto che respira in un recipiente di 12 litri d'aria. – 8. Tracciato esprimente gli effetti della recisione del vago destro sulla forma del ritmo respiratorio. – 8′. Tracciato idem della recisione del vago sinistro dello stesso animale. Nei punti segnati con * si pratica la recisione.

9, 9′. – Lo stesso cagnolino del tracciato 4, che respira nel recipiente di 30 litri d'aria. – 9. Effetti della recisione del vago destro. – 9′. Idem del vago sinistro dello stesso animale. Nei punti * ha luogo la recisione suddetta.

10. – Cane del peso di chilogr. 8,900. Respirazione nel recipiente di 30 litri d'aria fino al prodursi dell'asfissia. – Tracciato dei *gruppetti respiratorii* che immediatamente precedono la morte dell'animale.

1.

2.

3.

6.

7.

10.

4.

5.

4'.

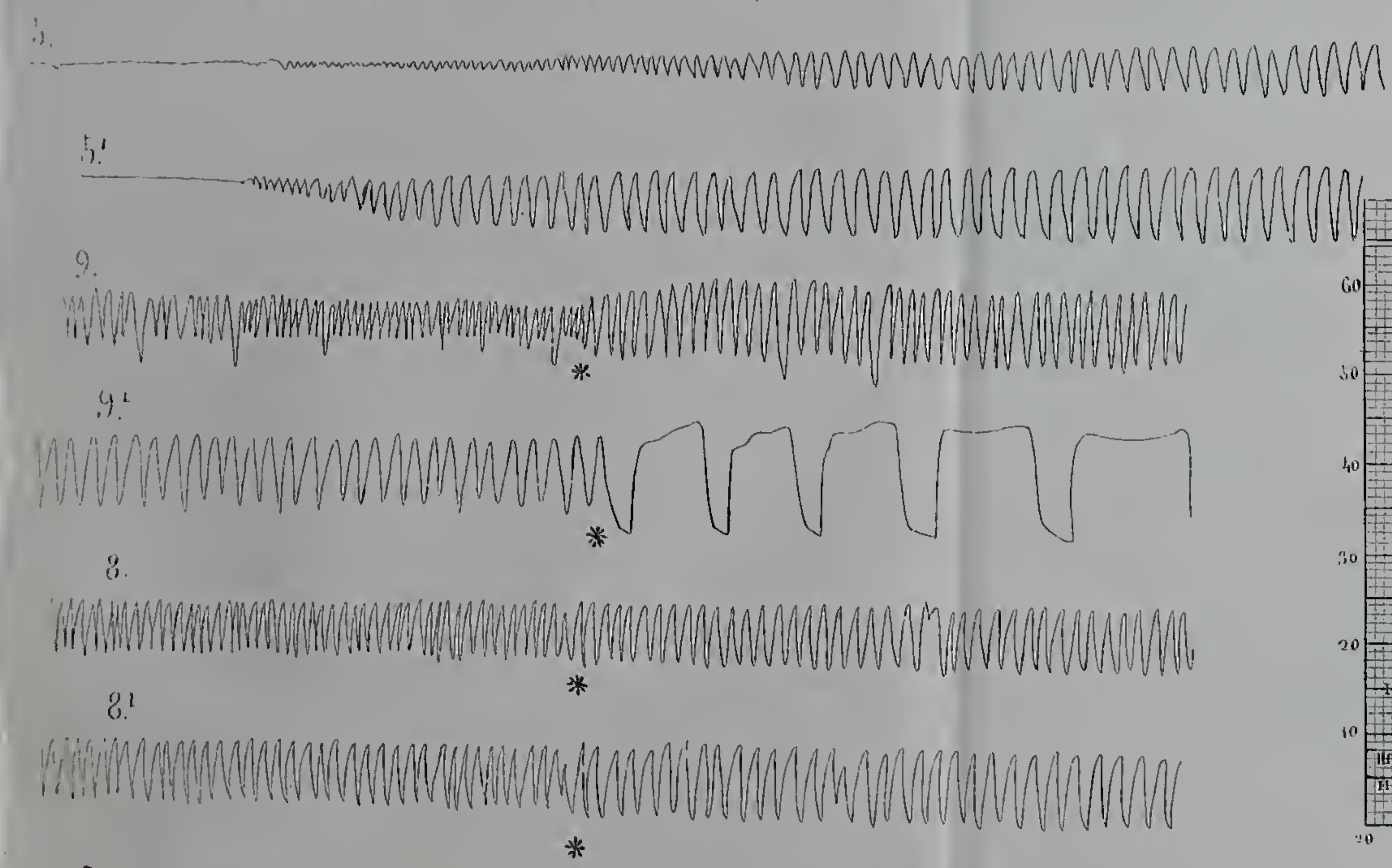
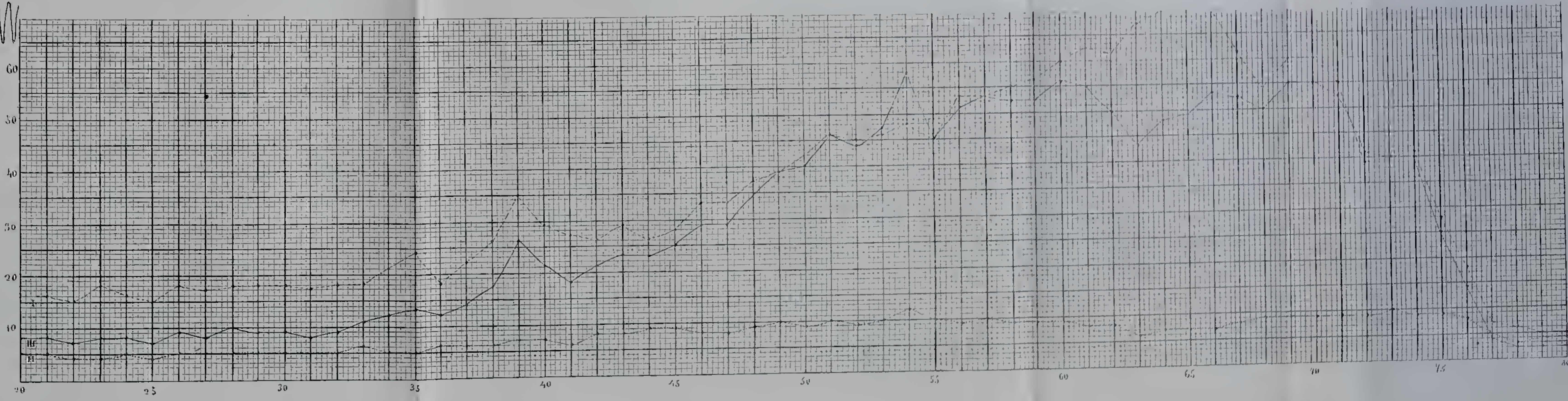


Diagramma del decorso dell'asfissia



Lit. P. Dall'Olio Parma.

DIAGRAMMA DEL DECORSO DELL'ASFISSIA. - Cane del peso di chilogr. 8,200. - Narcotizzazione profonda con 2 centim. cubi di laudano iniettati per la giugulare. Tracheotomia e respirazione nel recipiente di 30 litri d'aria fino all'asfissia. I numeri dell'ascissa indicano *minuti primi*, cominciando dal 20° m. dopo che l'animale respira nel recipiente, fino alla morte del medesimo che ha luogo dopo un'ora e 20 m. I numeri dell'ordinata, per la linea I indicano il *numero* delle respirazioni, per la linea II esprimono (*a millimetri*) l'*escursione media* delle respirazioni, per la linea III esprimono (*a centimetri*) la *grandezza respiratoria*, ossia la somma delle singole escursioni respiratorie che si compiono nelle successive unità di tempo.

DEL PROCESSO MORBOSO DEL COLERA ASIATICO DEL SUO STADIO DI MORTE APPARENTE E DELLA LEGGE MATEMATICA DA CUI È REGOLATO.

Memoria del Dott. FILIPPO PACINI
Professore ordinario nella Sezione di Medicina dell'Istituto Superiore di perfezionamento in Firenze.

> « Ce fléau qui humilie la Science et
> « desole l'Humanité qui déjue tous les
> « calculs de l'homme de l'Art, et prend
> « partout ses victimes! »
>
> OURGAUD.

> « Ma ora quale altra malattia cono-
> « sciamo noi meglio del Colera asia-
> « tico? »
>
> G. PRIMAVERA.

AVVERTENZA.

Per compire la pubblicazione dei miei studi sul Colera asiatico, che, principiati nella epidemia del 1854, ho continuati anche dopo l'ultima epidemia del 1867, sù delle materie colerose che conservo tuttora, ho pensato di riassumere brevemente in questo scritto le parti principali delle mie Memorie precedenti sù questo argomento, onde connettere i nuovi studi con quelli anteriori; dando inoltre un più esteso sviluppo ad alcune parti di maggiore importanza.

In tal guisa questo scritto, non solo potrà rappresentare tutte le mie pubblicazioni anteriori (1), che ormai sarebbe difficile pro-

(1) F. Pacini: *Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sul Colera asiatico.* Nella *Gazzetta medica italiana* di Firenze: anno 1854. Memoria tradotta negli *Archives de médecine militaire* de Bruxelles: année 1855. — *Sulla causa specifica del Colera asiatico, il suo processo patologico, e la indicazione curativa che ne resulta.* Nella *Cronaca medica* di Firenze: Agosto 1865. Memoria tradotta nel *Journal de la Societé des Sciences médicales et natu-*

curarsi, ma ancora essendo più elaborato, posso dire che sarà nel tempo stesso più comprensivo, più semplice e più chiaro; potendo ripetere con Baglivi: *Quae fundata sunt in natura, crescunt et perficiuntur; quae vero in opinione, variantur, non augentur.*

Quanto poi alla opportunità di questo scritto, io la lascierò giustificare dal Dott. Netter di Strasburgo.

« Quand le Choléra ne règne pas, les Médecins répugnent à « s'en occuper, tant le souvenir des épidémies qu'ils ont traver- « sées leur est pénible. C'est que le fléau sevissant, ils ont dé- « pensé tant d'efforts en pure perte, expérimenté tant de choses « qui n'ont pas réussi, subi tant de déceptions, qu'une fois le mal « disparu, ils ne demandent qu'à l'oublier ».

« Paraît-il alors quelque brochure sur la question, les Jour- « naux de Médecine se bornent le plus souvent à l'annonce, sans « critique aucune, et les Académies renvoient les travaux aux « Commissions, qui les enterrent. »

« Cet état de choses est extrêmement facheux, car, au retour « du fléau non-seulement rien n'est élucidé, mais les diverses « questions, que comporte le sujet, ne sont pas mieux posées que « précédemment. Or l'on sait ce que valent les questions bien « posées » (1).

Cap. I. - *Introduzione fisiologica alla conoscenza del processo morboso del Colera asiatico, e di altri profluvi del tubo gastro-enterico.*

Natura corporis principium studii in Medicina.
IPPOCRATE.

1. Allorchè verso il principio di questo secolo comparve per la prima volta il *Colera asiatico* nella vallàta del Gange, i Medici delle Indie che furono i primi ad osservarlo, vista la grande

relles de Bruxelles: novembre et décembre 1865. — *Della natura del Colera asiatico, sua teoria matematica, e sua comparazione col Colera europeo e con altri profluvi intestinali.* Nella *Cronaca medica* di Firenze: agosto e novembre 1866. — *Mathematical Theory of Cholera:* tradotta nel *Report on the Cholera epidemic of* 1866. London 1868; pag. LXX. — *Sull'ultimo stadio del Colera asiatico, o stadio di morte apparente dei colerosi e sul modo di farli risorgere.* Nel Giornale medico *L'Imparziale* di Firenze: agosto 1871. — *Sopra il caso particolare di morte apparente dell'ultimo stadio del Colera asiatico.* Nell'*Imparziale* citato: marzo 1876.

(1) A. Netter: *Les Mèdecins et le Cholèra.* Nella *Gazette médicale de Strasbourg:* 27 octobre 1865; pag. 193.

LAVORI ORIGINALI

DEL FENOMENO DI CHEYNE E STOKES IN ORDINE ALLA DOTTRINA DEL RITMO RESPIRATORIO

Studio-critico sperimentale del Prof. Luigi Luciani.

(*Cont. e fine* — V. fasc. 4°, 1879, pag. 341 e seg.)

Parte Critica.

Il Traube fu il primo a ravvisare nel fenomeno di Cheyne e Stokes non soltanto un sintoma d'interesse speciale clinico, ma un fatto fisio-patologico di più generale importanza, in intimo rapporto colla questione della periodicità funzionale dei così detti centri nervosi vitali. La dottrina che egli ne diede non è infatti che un'applicazione del concetto che erasi formato del ritmo respiratorio normale.

Secondo Traube l'ossigeno del sangue condiziona l'*eccitabilità* del centro respiratorio, la quale sarebbe quindi proporzionale al grado d'irrigazione arteriosa del midollo allungato. L'entrata in azione, l'*eccitamento ritmico* di detto centro, è invece determinato *in via riflessa* dall'acido carbonico del sangue. Questo gas, eccitando le estremità periferiche dei nervi centripeti in generale, desta l'attività ritmica del centro, che si trasmette alla porzione motrice del sistema nervoso respiratorio. La stimolazione giunge al centro per le fibre polmonari dei vaghi, come pure per le fibre di senso della cute e di tutte le parti interne del corpo. Ma mentre le terminazioni periferiche delle fibre polmonari dei vaghi sono irrigate da un sangue carico di acido carbonico (sangue dell'arteria polmonare), le estremità degli altri nervi centripeti sono irrigate da un sangue povero di detto gas (sangue delle arterie del sistema aortico). Posta dunque eguale l'eccitabilità di ambedue le fibre, gli è chiaro che nelle condizioni normali entrano in funzione soltanto le fibre polmonari del vago, perchè queste sola-

mente sono irrigate da un sangue che possiede la quantità di stimolo necessario all'eccitamento.

Gli effetti della recisione dei vaghi sulla respirazione, che noi abbiamo riferito nella 1ª parte, sarebbero (secondo Traube), una conferma di questi concetti fisiologici, sui quali egli fonda la dottrina del fenomeno di Cheyne e Stokes, che può riassumersi nei seguenti termini:

Ogni qualvota si presenti il fenomeno di Cheyne e Stokes, si ha una *diminuzione di eccitabilità* del centro nervoso respiratorio, per diminuita irrigazione arteriosa al midollo allungato, sia determinata da alterazioni del contenuto del cranio, sia da vizi gravi del cuore. In seguito a questa diminuzione di eccitabilità, è necessaria una dose di acido carbonico maggiore della normale per destare una inspirazione; quindi le lunghe *pause respiratorie*, durante le quali si accumula nel sangue la quantità di acido carbonico necessaria all'eccitamento del centro. Le fibre del vago che normalmente trasmettono l'eccitamento al centro respiratorio, sono le prime ad agire sul medesimo, per l'acido carbonico accumulato nel sangue dell'arteria polmonare; e siccome gli eccitamenti di dette fibre, anche con forti correnti elettriche, non valgono a produrre inspirazioni profonde o dispnoiche, così si spiega perchè le prime inspirazioni che produconsi subito dopo le pause, sono assai deboli e talora appena percettibili. Ma in seguito anche nel sangue delle arterie del sistema aortico la quantità dell'acido carbonico è tanto aumentata oltre la norma, da eccitare efficacemente le fibre sensibili della cute e delle altre parti del corpo, capaci di mettere in attività il centro respiratorio. Così si spiega il *crescendo* ossia il progressivo aumentare delle escursioni respiratorie fino ad acquistare il carattere dispnoico. Ma la forte ventilazione polmonare che consegue a queste ultime, aumenta grandemente l'uscita dell'acido carbonico dal sangue, per cui si ha dapprima la diminuzione e successiva cessazione dell'eccitamento per parte delle fibre di senso della cute e del resto del corpo, e in seguito la diminuzione e cessazione dell'eccitamento anche per parte delle fibre polmonari dei vaghi. Così si spiega il *diminuendo* ossia il progressivo decrescere delle escursioni respiratorie nella seconda fase del gruppo, fino al ritorno della pausa (1).

Questa dottrina del Traube può essere confutata con diversi

(1) Loco citato.

argomenti. Può dimostrarsi l'erroneità della base fisiologica su cui si fonda; può mettersi in vista la speciosità dell'applicazione che se ne è fatta al fonomeno di Cheyne e Stokes.

Il fatto da noi dimostrato nella 1ª parte, che la recisione dei vaghi non produce un periodo di *apnea* nè di lunga nè di breve durata, distrugge la base fisiologica sulla quale si erige la dottrina del Traube. Passiamo ora ad accennare ai principali argomenti per cui secondo questa teoria non può spiegarsi nè la struttura dei *gruppi*, nè il periodico intervento delle *pause*.

È evidente che posta *costante*, sebbene *diminuita*, l'eccitabilità del midollo allungato, e considerato il succedersi dei gruppi e delle pause, come effetto di un alterno accumulo e dispersione di acido carbonico del sangue che funziona da stimolo; bisogna per necessaria conseguenza ammettere che detto stimolo si trovi nel sangue in dose massima nel centro dei gruppi, ossia durante le respirazioni dispnoiche, e in dose minima durante le pause periodiche; che durante il *crescendo* della prima fase dei gruppi l'acido carbonico progressivamente aumenti, e durante il *diminuendo* della seconda fase progressivamente diminuisca; che infine durante tutto il tempo delle pause (che spesso hanno una durata uguale e talora maggiore di quella dei gruppi), l'acido carbonico non subisca alcuna variazione quantitativa.

Ma a quali altre conseguenze conduce tutto ciò? Se nella prima fase dei gruppi la venosità del sangue progressivamente aumenta, vuol dire che le *respirazioni crescenti* non solo in intensità, ma spesso anche in frequenza che ivi si verificano, non solo non valgono a disperdere una dose sempre maggiore di acido carbonico, ma nemmeno ad impedirne un accumulo progressivo! Se nella seconda fase dei gruppi la venosità del sangue progressivamente diminuisce, vuol dire che le *respirazioni decrescenti* nel senso dell'intensità e della frequenza che ivi han luogo, non solo non conducono ad un accumulo di acido carbonico sempre maggiore, ma nemmeno ne ostacolano la progressiva dispersione! Se infine durante le lunghe pause la dose dell'acido carbonico resta minima e pressochè invariata, vuol dire che quando i moti respiratorii si sospendono, si sospende anche la produzione dell'acido carbonico nell'organismo!! — La flagrante ripugnanza e irrazionalità di queste conseguenze dell'ipotesi del Traube, basta a metterne in piena luce l'assoluta erroneità.

L'importanza storica di questa dottrina (sia detto con tutto il rispetto grandissimo dovuto alla memoria illustre del Traube)

sta a mio credere in ciò: essa è un esempio stupendo di quanto potere abbia l'ingegno per coprire di una parvenza scientifica anche i concetti più erronei; e vale d'altro canto a dimostrare quanto ascendente eserciti tuttora l'autorità del nome sul corso delle idee, indipendentemente dal loro intrinseco valore.

Il Filehne fu il primo ad avvertire alcuni dei lati vulnerabili della dottrina del Traube, ma a non a colpirla nel cuore, vale a dire nel suo concetto fondamentale. Infatti nell'interpretazione che dà del fenomeno di Cheyne e Stokes, egli muove dallo stesso punto di vista del Traube, che esso cioè dipenda essenzialmente da un alternativo aumento e diminuzione di stimolo sul centro respiratorio, restando *invariata,* sebbene *depressa,* la eccitabilità del medesimo nei diversi momenti del periodo. Egli ammette però, in accordo col Rosenthal, Pflüger ed altri, che l'eccitamento del centro possa farsi *direttamente,* pel sangue che circola nella midolla allungata, e non esclusivamente *in via riflessa o indiretta.*

Riconosciuto che una semplice depressione dell'eccitabilità del centro respiratorio non basta a render conto dell'aggruppamento periodico delle respirazioni, egli introduce nella questione un nuovo elemento, e formula una dottrina che può riassumersi nei seguenti termini:

Perchè abbia luogo il fenomeno di Cheyne e Stokes è necessario non solo che l'eccitabilità del centro respiratorio sia depressa, ma occorre inoltre che essa divenga più debole di quella del centro vaso-motore. Se in queste condizioni si produce uno stato di asfissia iniziale tanto pronunciato da produrre l'eccitamento del centro vaso-motore, ma insufficiente ad eccitare direttamente il centro respiratorio, la contrazione arteriosa dei vasi della midolla allungata, produce in quest'ultimo un'*ischemia* progressivamente crescente, e lo porta indirettamente in eccitamento. Per la lentezza della contrazione della musculatura vasale, l'eccitamento del centro respiratorio aumenta progressivamente; quindi il *crescendo* della prima fase dei gruppi. Le respirazioni divenute dispnoiche nel centro del gruppo effettuano una energica ventilazione del sangue, che fa cessare gradatamente il tetano vascolare; quindi il *diminuendo* della seconda fase dei gruppi, e finalmente la pausa, che dura finchè il sangue abbia riacquistato il grado di venosità sufficiente ad eccitare di nuovo il centro vasomotore. Secondo questa dottrina, a differenza di quella del Traube,

non è necessaria l'integrità dei vaghi per la produzione del fenomeno di Cheyne e Stokes (1).

È interessante esaminare gli argomenti di fatto che il Filehne invoca a sostegno di questa ingegnosa dottrina.

a) Se il gruppo è il prodotto di un sangue relativamente *asfittico*, e la pausa di un sangue relativamente *apnoico*, gli effetti di questo alternativo cangiamento della crasi sanguigna debbono farsi palesi anche sul ritmo del cuore, colla mediazione dei vaghi. Filehne infatti osserva che nel fenomeno di Cheyne e Stokes, al principio della pausa il cuore pulsa normalmente, mentre verso la fine della pausa e nella prima fase del gruppo la frequenza delle pulsazioni cardiache diminuisce talora fino alla soppressione temporanea delle medesime, come ha luogo quando si stimola il vago (2). Che questo rallentamento o sospensione dei moti cardiaci dipenda da eccitamento dei centri bulbari dei vaghi, egli dimostra col fatto, che dopo la recisione di detti nervi cessa la periodicità dell'attività cardiaca, mentre la periodicità respiratoria persiste, benchè subisca la modificazione che abbiamo già descritto nella 1ª parte.

b) Se l'eccitamento periodico del centro respiratorio è direttamente determinato dal crampo vasale, si dovrà avere durante questo un aumento della pressione arteriosa, con successiva diminuzione della stessa in coincidenza col tempo della dilatazione vasale. Le determinazioni manometriche praticate dal Filehne nei cani con vaghi intatti, durante il fenomeno di Cheyne e Stokes, verrebbero in appoggio della sua dottrina. Egli infatti avrebbe constatato che la pressione sanguigna, quando la pausa respiratoria dura un certo tempo, aumenta notevolmente; aumenta ancora durante il crescendo dei gruppi; durante il diminuendo si abbassa di nuovo, e raggiunge al principio della pausa il primitivo livello.

c) Se la diminuzione d'irrigazione sanguigna alla midolla allungata vale a produrre un'energica stimolazione del centro respiratorio, quest'effetto deve manifestarsi ogni qualvolta si sospendano i moti del cuore, o s'impedisca l'accesso del sangue alle arterie del capo. Ciò è dimostrato dagli esperimenti del Meyer: durante la pausa cardiaca consecutiva all'eccitamento del moncone

(1) Filehne. Berliner klin. Wochensch. 1874. N°. 13, 14, 33, 35. Ueber das Cheynes-Stokes'sche Athmungsphänomen. Habilitationschrift. Erlangen 1874.

(2) Il dottor Biot (Lyon Médical 1876) ha osservato lo stesso fatto. Erroneamente egli se ne vale come una obbiezione alla dottrina del Filehne, con cui è invece in perfetta consonanza.

periferico del vago al collo, i moti respiratorii divengono più frequenti e profondi. Interrotto l'eccitamento, col ritorno delle pulsazioni cardiache, la pressione del sangue si solleva rapidamente all'altezza di prima e alla dispnea precedente succede una pausa respiratoria che può durare anche mezzo minuto. Ciò prova che durante il silenzio del cuore cessa l'afflusso sanguigno al centro respiratorio, di guisa che questo resti eccitato dal sangue che diviene sempre più povero di ossigeno, e si ha quindi dispnea. Ma la dispnea decarbonizza il sangue dei polmoni a tal punto che, tornati i moti del cuore, questo sangue giunto al centro respiratorio condiziona l'apnea (1). Fenomeni analoghi furono ottenuti dal Filehne nel coniglio, chiudendo e successivamente riaprendo l'accesso del sangue alle arterie del capo, collo stringere o rilasciare un laccio applicato al tronco innominato e all'arteria succlavia sinistra, dai quali vasi emergono le arterie vertebrali.

d) Se la contrazione vasale periodica determina il fenomeno di Cheyne e Stokes, dovrà esser possibile ravvisare gli effetti di questa contrazione, sia nello stato delle pupille, sia nel grado di tensione delle fontanelle, in bambini in cui per avventura esistesse il fenomeno. In accordo con questo concetto, il Filehne sostiene che tanto nei casi clinici che negli esperimenti sugli animali, la *pupilla si dilata* (i vasi quindi si contraggono) o poco prima o contemporaneamente al principio dei gruppi respiratorii. Riferisce inoltre alcune osservazioni fatte su di un bambino affetto da meningite tubercolare che presentava spiccato il fenomeno respiratorio. In questo caso la fontanella anteriore mostravasi notevolmente depressa o meno tesa al terminare della pausa e durante il *crescendo* dei gruppi. Quando in quel bambino il fenomeno respiratorio spontaneamente (come spesso accade) cessava, si riusciva facilmente a riprodurlo, esercitando una certa pressione sulla fontanella, in guisa da diminuire la tensione delle arterie cerebrali in generale.

e) Se il crampo vasale è la causa determinante del fenomeno di Cheyne e Stokes, questa dovrà cessare ogniqualvolta s'induca una paralisi del centro vaso-motore, e una dilatazione consecutiva delle arterie. Il nitrito di amile sembra produca appunto questo effetto. Filehne riferisce un caso di una inferma della clinica di

(1) *G. Meyer.* Experimentelle Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen (Wiener acad. Sitzungeber. LXIX. 3 Abth.).

Erlangen, nella quale il fenomeno era assai spiccato, e che cessò dietro inalazione di nitrito di amile.

Con ciò credo di avere riassunto ed ordinato secondo un sistema che mi sembra logico e chiaro, tutti gli argomenti addotti dal Filehne a sostegno della sua dottrina. Non si può negare che essi offrano un insieme di fatti perfettamente armonizzanti, da esser presi in seria considerazione.

Bisogna senza dubbio riconoscere, che posto come costante il fatto della contrazione periodica dei vasi della midolla allungata, di sufficiente intensità da produrre una *forte anemia* del centro respiratorio, tutte le particolarità del fenomeno di Cheyne e Stokes, come si presenta clinicamente, possono ricevere una soddisfacente interpretazione. L'elegante esperimento del Meyer, che io ho più volte avuto occasione di ripetere nel mio corso di patologia sperimentale, è la prova più evidente che una diminuzione o sospensione di afflusso arterioso alla midolla allungata, è per sè sola capace di produrre una sì forte dispnea da rendere apnoico il sangue.

Il nodo della questione però consiste nel determinare,

1° se realmente ogni qual volta si presenti la respirazione di Cheyne e Stokes l'eccitamento periodico del centro vaso-motore intervenga in una forma tanto spiccata, da produrre effetti comparabili a quelli della sospensione dei moti cardiaci per eccitamento del vago;

2° se le varie forme che può assumere e le condizioni diverse in cui può presentarsi la respirazione periodica, sia spontanea che sperimentale, possano tutte essere spiegate acconciamente colla dottrina del Filehne.

Deploro di non potere ancora rispondere con esperimenti miei propri al 1° quesito. Non mancherò di praticarli, secondo un piano già preconcetto, appena avrò a mia disposizione i mezzi necessari. Se noi prendiamo però in considerazione ciò che il Traube oppose agli argomenti del Filehne, troveremo ragioni da dubitare fortemente della capitale importanza che quest'ultimo assegna alla periodica attività vaso-motoria nel fenomeno di Cheyne e Stokes.

Il Traube nega la costanza del fatto che al termine delle lunghe pause s'abbia un aumento della tensione arteriosa. Secondo le sue diligenti osservazioni, sarebbero piu frequenti i casi nei quali detto aumento manca, di quelli nei quali è dato di avvertire coll'esplorazione digitale dell'arteria radiale un aumento di tensione. Perciò egli conclude che il sistema vaso-motore nel fenomeno

di Cheyne e Stokes non interviene in sì forte misura, da poter assumere il fatto come punto di partenza di una ipotesi sul fenomeno suddetto (1). A parte le altre obbiezioni (alle quali mi sembra di dover accordare una mediocre importanza) nessuno potrebbe disconoscere la gravità di queste obbiezioni, confermate da altri osservatori.

Il Filehne adduce le determinazioni manometriche sugli animali a sostegno della sua tesi. Ma oltrechè egli stesso confessa che le oscillazioni di pressione già da me riferite, hanno luogo (sperimentando in animali a vaghi intatti) solo quando la durata delle pause periodiche è abbastanza cospicua; nulla prova che quando intervengono sieno di tale intensità, da potere su di esse fondare tutta una teoria del fenomeno di Cheyne e Stokes.

Anche altri fatti addotti dal Filehne, secondo alcune illustrazioni di casi clinici da me compulsate, son da ritenersi come incostanti. Tale è l'oscillazione periodica della frequenza delle pulsazioni cardiache descritte dal Filehne, e la crisi del fenomeno respiratorio dietro inalazioni di nitrito di amile. Così p. es., nel caso del Murri riferito dal Sacchi mancò sì l'uno che l'altro di questi due fatti (2). Se si considera che una diminuzione di frequenza dei moti cardiaci al terminare delle pause e al cominciare dei gruppi, è un'assoluta esigenza della dottrina del Filehne, ogni qual volta il fenomeno respiratorio si verifichi in individui a vaghi integri ed eccitabili, parrà manifesta tutta l'importanza di queste eccezioni.

Ma la confutazione della dottrina del Filehne risulta, a mio credere, evidente, se per poco si esamina il 2° quesito da me proposto. Questa dottrina è atta a render conto delle diverse forme che può assumere e delle svariate condizioni in cui può clinicamente o sperimentalmente presentarsi il fenomeno respiratorio? Vediamolo brevemente.

Se le pause sono l'effetto di un sangue relativamente apnoico e i gruppi di un sangue relativamente dispnoico, se i gruppi provocano le pause e le pause determinano i gruppi, come si ammette nella dottrina del Filehne; è necessario che esista un rapporto pressochè costante fra la durata dei gruppi e quella delle pause; necessita in ispecie che i gruppi abbiano sempre una *intensità accessionale* da determinare una decarbonizzazione del sangue

(1) *Traube.* Gesammelte Berträge — III B. S. 104.

(2) *Sacchi.* Aneurisma aortico accompagnato dal fenomeno di Cheyne e Stokes. (Riv. cl. di Bologna 1877).

sufficiente a spiegare le pause. Che cosa risulta invece dagli studi che abbiamo riassunto nel 1° capitolo? Che le pause possono avere una durata eguale, minore, o maggiore di quella del gruppi; che il numero e la intensità delle respirazioni dei gruppi può oscillare grandemente fra due estremi assai distanti; che in generale il fenomeno di Cheyne e Stokes può essere tanto intenso da colpire vivamente l'attenzione anche degli infermieri, e può essere in altri casi tanto poco sensibile, da esigere tutta la diligenza del clinico per essere rilevato.

Queste obbiezioni acquistano maggior vigore, se consideriamo la diversa struttura che possono presentare i gruppi. La causa che li determina essendo rappresentata dalla contrazione dei vasi della midolla allungata, il graduale *crescendo* della prima fase dei gruppi è un'assoluta esigenza della dottrina del Filehne. È infatti impossibile che la musculatura organica dei vasi possa vincere rapidamente la resistenza del sangue in essi circolante sotto cospicua pressione, e raggiungere di un colpo lo stato tetanico in grado massimo. Eppure quest'assurda supposizione sarebbe necessario di fare per rendersi conto colla dottrina del Filehne dell'assoluta mancanza del *crescendo,* risultata da' miei esperimenti intorno agli effetti della recisione della midolla allungata in gran vicinanza del nodo vitale.

Vedemmo inoltre che lo stesso Filehne ammette, che dietro recisione dei vaghi, scompare quasi del tutto il *crescendo* dei gruppi, le prime inspirazioni dei quali mostransi allora tanto profonde da essere comparabili a quelle che abitualmente conseguono a detta recisione. Questo fatto dimostra a mio credere, che le pause che precedono i gruppi, non sono paragonabili, come si ammette dal Filehne, coll'apnea che consegue alla ventilazione polmonare forzata. Infatti dai miei esperimenti in proposito riferiti nel 1° capitolo risulta che tanto prima che dopo la recisione dei vaghi, cessata l'apnea, la maniera con cui si ripristina la respirazione è essenzialmente la stessa, vale a dire *graduale;* solamente il *crescendo* che si ha dopo la recisione dei vaghi, è più rapido di quello che ha luogo prima della recisione. Se dunque le pause del fenomeno di Cheyne e Stokes avessero il significato dell'apnea, dopo la recisione dei vaghi, il *crescendo* dei gruppi dovrebbe accorciarsi ma persistere nella sua interezza, cominciare cioè da *inspirazioni minime.*

Il semplice persistere della respirazione periodica dopo la recisione dei vaghi, mi sembra un fatto evidentemente sfavorevole

alla dottrina del Filehne. Eliminata infatti l'influenza di detti nervi sul ritmo del cuore, cessa di essere applicabile al fenomeno di Cheyne e Stokes l'esperimento del Meyer, sul quale il Filehne principalmente si fonda. È chiaro che se durante le respirazioni dispnoiche del gruppo non si ha un rallentamento cospicuo dei moti del cuore e quindi della circolazione, al sangue del sistema della polmonare manca il tempo necessario a decarbonizzarsi al punto da far cessare l'eccitamento del centro vaso-motore e la consecutiva contrazione vasale.

Un altro fatto in opposizione diretta colla dottrina del Filehne è la respirazione periodica da me più volte constatata nell'ultimo stadio dell'asfissia, mentre l'animale respira un'aria confinata resa irrespirabile. È evidente che in detti casi non si può ammettere che le pause periodiche siano l'effetto di un sangue divenuto relativamente apnoico; non solo perchè i gruppi che le intersecano sono, come dicemmo, rappresentati per solito da due sole inspirazioni mediocramente profonde, ma più ancora perchè l'aria che per essa l'animale introduce nei polmoni non è più atta a render possibile uno scambio gassoso, essendo in essa quasi scomparso l'ossigeno, e la tensione parziale dell'acido carbonico divenuta pressochè uguale alla tensione parziale dell'acido carbonico del sangue.

Se infine prendiamo a considerare la dottrina del Filehne in ordine alle svariate condizioni naturali e sperimentali in cui può aver luogo il fenomeno respiratorio, avremo nuovi argomenti, diretti specialmente a negare il punto di partenza di detta dottrina. Se la *conditio sine qua non* del fenomeno suddetto, è che l'eccitabilità del centro respiratorio diventi morbosamente minore di quella del centro vaso-motore, mentre normalmente è maggiore; a parte anche l'inverosimiglianza di questo presupposto (già notata dal Traube) che porta ad ammettere che la diminuzione di una condizione essenziale della vita, l'irrigazione arteriosa, non produca sui due centri della midolla allungata una proporzionale alterazione di eccitabilità; come spiegare il fatto osservato dal Mosso (e che io ho potuto di recente confermare in una mia bambina) che anche in individui perfettamente sani, durante il sonno fisiologico può talora la respirazione assumere i caratteri del fenomeno di Cheyne e Stokes? Come spiegare inoltre il fatto da me casualmente rilevato durante i miei esperimenti sull'apnea, che cioè dietro profonda narcosi per forte dose di laudano infuso nelle vene del cane, e successiva ventilazione polmonare da produrre l'apnea, si può talora provocare per alcuni minuti il fenomeno di Cheyne e

Stokes? Come potrebbe una forte ossigenazione del sangue promuovere la pretesa costante diminuzione di eccitabilità del centro respiratorio, se invece si ammette che questo effetto è sempre conseguenza di manchevole irrigazione arteriosa?

Ecco nel loro complesso gli argomenti che io rivolgo contro l'ipotesi del Filehne. Con tutto ciò non intendo (si noti bene) di negare qualsiasi importanza ai fatti che il Filehne adduce per provare l'intervento di una attività ritmica vaso-motoria nel fenomeno di Cheyne e Stokes. Sono invece convinto che detto intervento possa più o meno distintamente aver luogo, che anzi debba aver luogo nei casi clinici più classici, rappresentati cioè da pause di cospicua lunghezza, e da gruppi molto intensi, con respirazioni centrali squisitamente dispnoiche. In questi casi infatti è chiaro che debbono verificarsi più o meno perfettamente le condizioni del summentovato esperimento del Meyer, che cioè durante, le respirazioni dispnoiche del gruppo, si abbia tal grado di ventilazione polmonare, da rendere apnoico il sangue, e che durante la pausa si abbia il tempo necessario ad un aumento nel sangue di tal dose di prodotti di ossidazione, da renderlo dispnoico e da eccitare tanto il centro bulbare dei vaghi, che il centro vaso-motore. Ciò che io nego è che questo sia il meccanismo *necessario* ed *essenziale* alla produzione del fenomeno di Cheyne e Stokes; che questo fenomeno abbia per punto di partenza una *eccitabilità costante e abnormemente depressa del centro respiratorio*; che tutto infine dipenda da un alternativo aumento e diminuzione di stimolo su questo centro, secondo che diminuisce o aumenta in esso l'irrigazione arteriosa, o la quantità dell'ossigeno.

Preclusa così la via ad una possibile interpretazione del fenomeno respiratorio muovendo dal concetto che esso sia subordinato a periodiche oscillazioni di stimolo sul centro respiratorio; che cosa altro resta a pensare, se non ad una *periodica oscillazione dell'eccitabilità del centro medesimo?* Se è dimostrato che non può dipendere da un alterno cangiamento di stimolazione, ne segue necessariamente che esso dipenda da un alterno cangiamento di eccitabilità.

Anche il Filehne accenna questo concetto, ma egli non vi si sofferma, anzi tosto lo abbandona, sentenziando *che un'oscillazione periodica di eccitabilità dell' apparecchio respiratorio non è finora dimostrata ed è a priori non dimostrabile,* destinata cioè a rimanere puramente ipotetica, perchè non si sarebbe mai al

caso di renderla plausibile e di definire come possa essa aver luogo. Se il Filehne avesse a quel tempo tenuto conto de' miei studi sul cuore isolato delle rane pubblicato un anno prima (1) dai quali risulta che il ritmo cardiaco, in condizioni assai più semplici, e restando essenzialmente identiche le condizioni esteriori, può subire un cangiamento caratteristico, analogo a quello che subisce il ritmo respiratorio nel fenomeno di Cheyne e Stokes, forse non avrebbe deviato con tanta leggerezza da un punto di partenza che è veramente l'unico che possa essere adottato e che può solo condurre ad una retta soluzione del problema. Se mettendomi per questa via, io potrò dimostrare che il centro respiratorio, come il centro cardiaco, possa subire periodiche oscillazioni di eccitabilità, le quali non sieno in istretto e diretto rapporto con corrispondenti cangiamenti qualitativi e quantitativi del sangue che lo irriga; perchè il fatto sia vero e non puramente ipotetico sarà egli necessario di definire il come, ossia per quale intimo processo possa esso aver luogo? Questa esigenza del Filehne mi sembra veramente strana. Quasi che non potessero contarsi a migliaia i fatti della natura di cui noi abbiamo sicura conoscenza, ma dei quali ignoriamo affatto la genesi e l'interno meccanismo per cui si producono; quasi che l'interpretazione che si suol dare di altri fenomeni ben noti, costituisse la verità dei medesimi, e non piuttosto una ipotesi provvisoria e spesso erronea, solo ammissibile in quanto adempie nella scienza un'utile funzione!

L'illustre Traube, scosso dalle obbiezioni del Filehne alla sua prima dottrina del fenomeno di Cheyne e Stockes, riconobbe francamente che essa non era più sostenibile, senza introdurvi una modificazione, la quale, come ora vedremo, include il concetto che il fenomeno non possa aver luogo senza ammettere un periodico cangiamento di eccitabilità del centro respiratorio. Egli però nella applicazione di questo concetto si arrestò a mezza via, ritenendo quanto avea dapprima sostenuto intorno alla funzione dei vaghi in ordine al fenomeno respiratorio, e limitandosi ad aggiungere che per spiegare la fase decrescente dei gruppi e le consecutive pause, fosse necessario ammettere *una stanchezza del centro respiratorio che cresce più prontamente che non cresca l'acido carbonico che di nuovo si accumula durante le deboli respirazioni con cui termina il gruppo.*

Questa seconda dottrina del Traube non ripara che apparen-

(1) Loco citato.

temente alla insufficienza della prima, ed è lungi dal soddisfare ai diversi dati del problema del fenomeno respiratorio, come è facile persuadersi. Secondo Traube infatti la *stanchezza* o *esaurimento* del centro respiratorio nella fase decrescente del periodo, dipende dall'esagerato *eccitamento* che ha luogo nella fase crescente, a cui è in certo modo proporzionale. Come spiegare con ciò la già descritta variabilità di rapporti di durata e d'intensità dei gruppi rispetto alle pause? Come spiegare la stanchezza nei casi nei quali il gruppo è rappresentato da due o poche respirazioni non dispnoiche? Come spiegare il *restauro sempre graduale* dell'eccitabilità del centro, nei diversi casi nei quali non esiste affatto o appena sensibile il *crescendo* dei gruppi? Se nel *diminuendo* dei gruppi l'eccitabilità del centro si deprime, mentre l'acido carbonico lentamente si riaccumula; durante la pausa, ossia l'assoluto riposo del centro deve risollevarsi l'eccitabilità del medesimo, mentre rapidamente si accresce l'acido carbonico del sangue. Ma come spiegare le lunghe pause in queste condizioni, che sembrano invece fatte a posta per mettere in giuoco l'attività respiratoria? Si vede da tutto ciò (se ho bene afferrato il concetto del Traube che egli espresse in poche parole) che neanche questo emendamento alla sua dottrina, vale a renderci conto del fatto fondamentale del fenomeno di Cheyne e Stokes, ossia dello aggruppamento respiratorio e del periodico intervento delle pause.

Non più felice di questa mi sembra la dottrina del fenomeno di Cheyne e Stokes emessa da J. Hein, per quanto posso giudicarla da un breve sunto che ne è dato dall'Ackermann nel *Jahresbericht* del 1877 (1). Anch'egli parte dal concetto che nel fenomeno respiratorio abbia luogo un'oscillazione periodica della eccitabilità della midolla allungata; ma fa dipendere questa oscillazione dall'alternativa influenza che i gruppi e le pause esercitano sulla circolazione e diffusione del sangue nei vasi capillari in generale e del centro respiratorio in ispecie, influenza di tal natura da favorire e alternativamente difficoltare le funzioni del centro stesso. Il sangue divenuto arterioso mediante le respirazioni, giunge (secondo Hein) nei capillari in massima parte al cominciare della pausa. In questo tempo si rallenta il corso del sangue già accelerato dalle pregresse respirazioni, e lo scambio materiale fra il sangue e i tessuti si attua nella maniera la più

(1) Hein J. Ueber die Cheyne-Stokes' sche Athmungsform (Wiener med. Wochenschr. 1877, N° 14, 15).

perfetta, in guisa da restaurare la eccitabilità della midolla allungata, e da rendere possibile il ritorno della respirazione. Ma nel flusso che si fa durante il gruppo del sangue divenuto venoso nella pregressa pausa, il ricambio materiale non può conservare l'energia necessaria per la capacità funzionale dell'organo, l'ossigeno del tessuto si consuma senza sufficiente restituzione, l'eccitabilità del centro respiratorio diminuisce o cessa, e così torna nuovamente la pausa. Questa alternativa ha luogo non solamente nella midolla allungata, ma anche nel cervello, e condiziona l'alternarsi fra l'incoscienza e la coscienza, o almeno il parziale risveglio della medesima che spesso si verifica, e che l'autore ha chiaramente osservato in una donna di 70 anni con degenerazione grassa del cuore che presentava il fenomeno di Cheyne e Stokes.

La differenza che corre fra questa dottrina e quella precedente del Traube sta in ciò, che Hein tien conto esclusivamente della facoltà nutriente del sangue, mentre Traube prende esclusivamente in considerazione la facoltà stimolante del medesimo. Tanto colla prima che colla seconda si tenta di far derivare una oscillazione dell'eccitabilità del centro respiratorio capace di render conto del fenomeno di Cheyne e Stokes.

Senza perderci in esami critici minuti, ci basti il dire che tutte le obbiezioni che abbiamo testè rivolte alla ipotesi del Traube, possono collo stesso effetto rivolgersi contro questa di Hein. La quale si basa su un concetto anche più avventato ed enigmatico, sostenendo che durante la pausa debba circolare pei capillari del centro il sangue arterizzato dal gruppo, e durante il gruppo debba circolare con maggiore velocità nei capillari suddetti il sangue reso venoso dalla pausa. Accogliendo questa ipotesi, bisognerebbe ammettere come logica conseguenza, che nei casi più classici nei quali i gruppi e le pause hanno una durata assai cospicua, p. es. di un minuto e più, il sangue dovrebbe circolare con una velocità media incomparabilmente minore, che nei casi nei quali il gruppo e la pausa si compiono in pochi secondi !

Questi due diversi tentativi diretti a spiegare come avvenga nel fenomeno di Cheyne e Stokes una periodica oscillazione della eccitabilità del centro respiratorio, mi sembrano molto istruttivi, perchè valgono a dimostrare l'impossibilità di risolvere il problema, fondandosi sul principio oggi generalmente ammesso o sottinteso, che cioè *la capacità e l'attività funzionale dell'organo nervoso sia sempre una diretta e immediata dipendenza delle*

condizioni stimolanti e nutritive estrinseche ad esso. Che la vita dell'organo sia intimamente legata alle condizioni e influenze circumambienti, niuno è che possa oggi negarlo, senza affogare la scienza nel vecchio vitalismo; ma da ciò non segue che l'organo non faccia in ogni caso che *trasformare quanto in un dato momento riceve, e nella stessa misura e collo stesso ritmo con cui riceve*. Fra l'azione esterna e la reazione, v'ha tutto un processo chimico-molecolare interno, che noi desumiamo dagli effetti, e le di cui leggi ci sono del tutto ignote.

Ora i fatti dimostrano che non sempre gli atti funzionali di un organo centrale corrispondono a cangiamenti che contemporaneamente si producono all'esterno di esso. Altre volte insorgono movimenti, mentre le condizioni estrinseche restano immutate o subiscono variazioni ad essi incongrui o disformi. I primi appello (in senso lato) *movimenti riflessi*, i secondi *movimenti automatici*. *La causa determinante dei primi è estrinseca, quella dei secondi è intrinseca all'organo che li produce, e consiste in oscillazioni dell'interno movimento nutritivo, alle quali corrispondono altrettante oscillazioni dell'eccitabilità dell'organo medesimo*. Posto ciò si concepisce facilmente perchè restando costanti o quasi costanti gli stimoli esterni, questi possono in certi istanti riescire *efficaci*, in altri *insufficienti* ad indurre in eccitamento l'organo centrale.

A questa dottrina dell'automatismo, essenzialmente diversa da quella comunemente accettata, io fui condotto dalla scoperta del fatto dell'aggruppamento periodico che si osserva nei moti del cuore isolato della rana, legato nella regione dei gangli del Remak, e riempito di siero a temperatura e pressione costante. Qui non può esser dubbio che la causa dell'alternarsi dei gruppi e delle pause, *rimanendo invariate le condizioni estrinseche*, debba necessariamente essere *intrinseca* al cuore, e consistere nelle vicende del lavorìo nutritivo dei gangli, capaci di abbassare e alternativamente elevare l'eccitabilità dei medesimi.

Le ulteriori ricerche che con grande alacrità si sono succedute in Germania sul cuore delle rane, hanno largamente confermato in tutti i suoi particolari da me diligentemente esaminati e discussi, questo fatto capitale della fisiologia dei centri gangliari, di cui vorrei fosse apprezzata tutta l'importanza in ordine alla dottrina dell'*automatismo*, a cui mi sembra conduca nella maniera più chiara e convincente (1).

(1) Forse per la intrinseca difficoltà dell'argomento, questa monografia sulla fisiologia de'gangli del cuore è passata in Italia pressochè inavvertita;

Il fenomeno di Cheyne e Stockes, che come abbiamo veduto, nelle sue diverse forme non può essere in alcun modo spiegato, ricorrendo a periodici cangiamenti delle condizioni estrinseche al centro respiratorio, deve anch'esso dipendere essenzialmente da periodici cangiamenti delle condizioni intrinseche al medesimo, vale a dire dalle oscillazioni del suo interno movimento nutritivo, capaci di determinare corrispondenti oscillazioni della sua eccitabilità. Gli elementi gangliari del centro respiratorio dovrebbero adunque considerarsi come *automatici*, nel sensò stesso in cui dissi *automatici* i gangli cardiaci. *Le diverse forme che può assumere il ritmo respiratorio, comprese quelle dell'aggruppamento periodico, non sarebbero che estrinseche espressioni di corrispondenti maniere di oscillazioni del movimento nutritivo che si compiono nella profondità del centro respiratorio.*

Se non è possibile fornire la prova sperimentale diretta che nelle forme respiratorie del Cheyne e Stockes si abbiano oscillazioni dell'eccitabilità del centro, indipendenti da condizioni estrinseche a questo, per la ragione che i movimenti respiratorii periodici includono di necessità periodiche variazioni della crasi del sangue; io credo però di essere al caso di provare l'automaticità del centro respiratorio, fondandomi sui risultati de'miei esperimenti relativi al decorso dell'asfissia. Come ho accennato nella 1ª parte, questi esperimenti dimostrano che mentre cresce progressivamente la venosità del sangue fino a divenire completamente asfittico; il numero delle respirazioni, la loro media intensità, infine la *grandezza respiratoria* nell'unità di tempo, subiscono oscillazioni continue, irregolari nel loro decorso, che mostransi affatto indipendenti dalle grandi curve rappresentanti nella loro fase ascendente, gli effetti della venosità progressivamente crescente, e nella loro fase discendente, gli effetti dell'esaurimento progressivo del centro respiratorio. Escluso in maniera assoluta che le oscillazioni *secondarie* dipendano da crampi asfittici che rendono irre-

ma all'estero ne è stato trattato in più giornali, e in Germania specialmente, ove ha servito di punto di partenza ad altri importanti lavori che ponno riguardarsi come continuazioni del mio. (Vedi Dr *M. J. Rossbach*, Ueber die Umwandlung der periodische aussetzenden Schlagfolge des isolisten Froschherzens in die rhytmische. — *Hugo Kronecker*, Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegungen. — *Merunowicz*, Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. Aus dem physiologischen Istitute zu Leipzigi. — *Dr Charles S. Roy*, On the influences which modify the work of the heart. From experiments made it the Physiological Institute of the Berlin University (Journal of Physiology, vol. 1, n° 6).

golari i movimenti respiratorii, perchè nelle condizioni sperimentali in cui mi posi, non si osserva il minimo crampo in tutto il decorso dell'asfissia; escluso che esse dipendano da influenze dei vaghi sul centro circolatorio, perchè persistono dopo la recisione di questi nervi; escluso infine che esse possano essere l'effetto di ritmica attività del sistema vaso-motore, perchè il loro decorso irregolare non può conciliarsi con questa ipotesi; non ci resta altra maniera d'interpretazione che quella di dichiararle effetti di oscillazioni dell'eccitabilità del centro respiratorio, indotte essenzialmente da intestine perturbazioni del suo movimento nutritivo. Ciò val quanto dire che il centro respiratorio è *automatico* nel senso da me descritto.

Posta l'automaticità del centro respiratorio, chiaramente ne segue la conferma della dottrina suesposta, vale a dire: *le diverse forme del ritmo che costituiscono il fenomeno di Cheyne e Stokes, si possono tutte considerare come effetti di diverse maniere di oscillazioni automatiche dell'eccitabilità del centro medesimo.* Resta certamente a sapersi per quale intimo processo si sviluppino questi effetti; perchè il fenomeno respiratorio ora assuma questa ora quella forma, il che è quanto dire, perchè l'eccitabilità del centro ora oscilli in un modo ora in un altro; ma questa ignoranza, che che ne dica il Filehne, non toglie in nulla valore al fatto dell'automaticità del centro respiratorio, come del centro cardiaco; nè è men vero che la dottrina del *fenomeno respiratorio di Cheyne e Stokes* fondata su questo fatto, e sulla stretta analogia col *mio fenomeno cardiaco*, sia la dottrina più plausibile che di esso possa darsi, e non già una semplice ipotesi gratuita e campata nel vuoto.

Discesi a queste conseguenze, ognuno vede come si schiuda dinanzi un campo vastissimo di nuove indagini intorno al ritmo respiratorio normale, condotte dal punto di vista dell'automaticità del centro respiratorio. Tutto quanto si è finora argomentato intorno a questo difficilissimo argomento, merita di essere di nuovo sottoposto ad una severa revisione. Tutto infatti è revocato in dubbio ammessa la dottrina della natura automatica del centro.

Per verità non mi sarebbe difficile, prendendo ad esaminare i più segnalati lavori intorno all'innervazione respiratoria, quelli del Rosenthal, Pflüger, Hering e Breuer, Rosenbach, Burkart, e le diverse dottrine sostenute da questi autori, di provare che esse sono lungi dal soddisfare a tutti i diversi dati del complesso problema. Ma con ciò non farei che distruggere, senza essere

per ora al caso di ricostruire. Meglio è, colla ricerca di ulteriori fatti, attinger nuova lena, prima di cimentarsi in questa impresa vasta e difficile.

DEL PROCESSO MORBOSO DEL COLERA ASIATICO DEL SUO STADIO DI MORTE APPARENTE E DELLA LEGGE MATEMATICA DA CUI È REGOLATO.

Memoria del Dott. Filippo Pacini
Professore ordinario nella Sezione di Medicina dell'Istituto Superiore di perfezionamento in Firenze.

(*Contin.* — V fasc. di Aprile 1879, pag. 355 e seg.)

Cap. II. - *Del processo morboso del Colera asiatico.*

Cognitio morborum, materia remediorum.
Galeno.

13. I fenomeni generali del Colera asiatico sono ormai abbastanza conosciuti, perchè io non abbia bisogno di insistervi; se non che rammentandone per incidenza i principali, onde avere occasione di *coordinarli* frà loro, e *connetterli* alla condizione patologica del tubo gastro-enterico, dalla quale, in ultima analisi, sono tutti più o meno direttamente dipendenti.

Principiamo dunque da questa *condizione patologica* del tubo gastro-enterico. Nel seguito poi accennerò i resultati delle mie ricerche microscopiche anche sul *sangue* dei colerosi.

14. Le molte ricerche microscopiche da me intraprese, fin dalla epidemia di Colera asiatico del 1854, sulle materie della *diarrea premonitoria* e delle *dejezioni colerose,* tanto per vomito che per secesso, come pure le altre ricerche da me fatte sul *tubo gastro-enterico* di individui morti per questo morbo, mi hanno condotto a riconoscere, che *la condizione patologica* essenziale del Colera asiatico non consiste che nella distruzione o nel distacco dello *epitelio assorbente* del tubo gastro-enterico; epitelio che trovasi frà le materie della *diarrea* e delle *dejezioni,* e che poi nelle autopsie si trova mancare in molte parti della superficie mucosa del tubo digestivo.

Debbo per altro avvertire, che non sempre è facile riconoscere l'epitelio intestinale nelle *dejezioni colerose;* perchè mentre in parte è più o meno alterato e reso quasi inreconoscibile in mezzo a tanti *fiocchetti di muco* che porta via il liquido riget-

wie sie jetzt vor uns liegen, gehen einen Fingerzeig, dass aus gemeinsamer Wurzel, dem Typhoïdfieber, sich nach Durchseuchung von so und so viel Geschlechtern drei jetzt gesonderte Species abzweigen können: der Unterleibstyphus, der exanthematische Typhus und die Febris recurrens.

Die Specificität der Varicellen unter unsren Breiten zugegeben, hleibt das Verhalten der Pocken auf Neuholland räthselhaft.

Nach dem vor zwei Jahren von einem in Europa gebildeten Arzte gegehenen Berichte vermögen ächte Blattern auf dem neuholländischen Festlande nicht Fuss zu fassen, während „Varicellen" daselhst häufig epidemisch sind. Kürzlich landete daselbst ein Schiff, welches Pockenkranke barg. Ein solcher Kranker verschleppte das Gift auf das Land, in die Familie eines Gärtners, in welcher sich in Folge davon Varioloïden zeigten, aher Niemand starb. Von diesem Herde aus hreitete sich sofort eine Massenerkrankung, welche aher bei allen später Ergriffenen in Form der „Varicellen" verlief und endlich erlosch. — Auch die Vaccina soll schwierig sein in Van Diemens Land einzuführen, „indem sie hald unwirksam wird" *).

Der neueste Schriftsteller über dieses Dilemma, Steiner **), spricht sich folgendermassen aus: „Ich sah Varicella auf nicht vaccinirte Kinder übergeimpft als solche haften; die Incuhation dauerte 8 Tage, die Impfstellen zeigten keine Spur einer Reaction. Der Aushruch erfolgte mit einem Male über die ganze Hautoberfläche. Bei einem nicht vaccinirten Knahen hrach 3 Wochen danach ächte Variola aus. Aechte Pocken sah ich durch Berührung mit varicellösen Kindern bei anderen sowol vaccinirten als auch ungeimpften Kindern entstehen und umgekehrt".

Im Anschlusse an den letzten Satz gehe ich folgende Mittheilungen:

1. In K., einem Dorfe südlich von Leipzig, herrschten im Juni 1874 Pocken. In der Familie des ¼ Stunde davon wohnenden Geistlichen erkrankte am 8. Juli ein 5jähriger Sohn an wasserhellen, einfachen, spitzen Bläschen, die Jeder für Varicellen hielt. Dieser Knahe war von mir im 1. Lebensjahre mit Erfolg geimpft worden. Fast gleichzeitig oder kurz nach Ausbruch jener Varicellen wurde der jüngste, 5monatliche, noch ungeimpfte Bruder unruhig. Aus letzterem Grunde unterhlieb die an dem Säuglinge vom Landarzte nun beabsichtigte Vaccination. Dieses unruhige Verhalten des sonst gesunden, gut genährten Kindes steigerte sich bis zum 22., an welchem Tage dieser Knabe nebst seinem 4jährigen Bruder einen Ausschlag hekam. Dieser 4jährige war von mir sehr jung, nämlich im Alter von 6 Wochen mit Erfolg geimpft worden; hei ihm gestaltete sich das nunmehrige Exanthem zu Varioloïden. Er bekam auch eine Pustel im Schlunde, welche Husten veranlasste.

Das jüngste Kind zeigte am 26., wo ich es zuerst erkrankt sah, am ganzen Körper zahlreiche, bis 1 Cm. hreite Variolen, die zahlreichsten, aber nicht breitesten am Kopfe, wo zwischen den Haaren noch zahllose violette Stippen die Zwischenräume zwischen den Pusteln hesetzten. Später schwoll eine Lymphdrüse hinter dem rechten Ohre an. Am 30. trat hedrohliche Heiserkeit auf, welche endlich im Anfange Augusts wich.

2. Geschwister N. wohnen in C. Der älteste Knahe, geimpft wie alle übrigen in früher Jugend, 8½ J. zählend, bekam am 28. Juli 1874 zwei Varicellenbläschen; sein Bruder F., 6¾ J., am 6. August nach 12stündigen Vorläufern zwei Varioloïdenpusteln. Der 5½j. C. am 11. August früh am Ohre, den Händen und Füssen Varioloïden; die 3¾j. Marie am 17. August Varicellen.

---

*) Jam. Scott, Provinc. med. and surg. Assoc. Transact. 1835.
**) Compendium der Kinderhlk. S. 390.

IV. Eigenthümliche Syphiliden.

Am 15. September impfte ein hiesiger College mit Schutzlymphe eines gesunden, ihm bekannten Kindes den 7monatlichen R. C., dessen Eltern ganz gesund sind. Dagegen wird berichtet, dass die Betten des Kindes unerlaubter Weise eine Zeit lang von liederlichen Aftermietherinnen benutzt worden sind. 3 Tage nach der Impfung treten unter Erbrechen an verschiednen Stellen des Körpers Roseolen auf, welche sich sofort zu vielgestaltigen Syphiliden entwickeln.

7. October Impfstellen $^1/_2$—$2^1/_2$ Cm. lang, zum Theil überhäutet, zum andern Theile excoriirt, mit schwacher Vertiefung verschwärt oder mit dünner, bräunlicher Kruste bedeckt. Oberlippe und Mundwinkel geschwürig, an der Unterlippe 2 flache Impetigobläschen. Am rechten Ohrfinger, mehr dorsal, ein tiefes Geschwür mit dünner, brauner trockner Kruste. Um den After kleine Geschwüre. Rechts am Scrotum längliches Geschwür mit 2 breiten heilen Inseln, in der Schenkelbeuge nässendes Ekzem; an den Schenkeln und Armen aufgekratzte Papeln und frische Ecthyma-Pusteln. Namentlich am Kopfe ovale, impetiginöse, hie und da rupiaartige Stellen. Vereinzelte Blasen in verschiedener Entwicklung: eine von halbmondförmigem Hofe umgeben; einige verheilt ohne Pigment, andere excoriirt mit dünnem, croupösem Belage; am Rücken gruppirte Bläschen wie Herpes circinnatus.

Die untere Bauchhälfte trägt auf erythem. Grunde 10 querverlaufende parallele Reihen länglicher, stumpfeckiger, schlaffer bis 1 Cm. langer Blasen; Inhalt serös oder schwach getrübt. Diarrhoe. Nach 12 Sublimatbädern (à 0,3) vorläufige Heilung. 1. Nov. Lippen geschwollen, geschwürig. Bäder à 0,5. 12. Nov. kleine Roseolen an Brust und Bauch; T. 37,4. 19. verschwunden; T. 36,2—36,4. 9. Dec. Herpes am linken Hinterbacken oben. 21. Lymphdrüsenabscess am Ohr. Genas nach innerem Gebrauch von Ka. J.

2.

Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen beobachtet an einem $2^1/_2$ Jahr alten diphtheritischen Knaben.

Von Dr. Andr. v. Hüttenbrenner,
Docenten der Kinderheilkunde an der Universität zu Wien.

Kurz nach meinem Austritte im St. Annen-Kinderspitale habe ich in der Privatpraxis das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen an einem $2^1/_2$j. Knaben, der an primärer Nasen- und Rachendiphtheritis erkrankt war, beobachtet. Ich war durch besondere Umstände genöthigt bei dem Kinde, obwol der lethale Ausgang gewiss war, dennoch die ganze Nacht und einen Theil des vorhergehenden Abends zu verweilen. Ich konnte daher sowol den Eintritt als auch den weiteren Verlauf dieser interessanten Erscheinung genau beobachten. Wenn ich nur eine gewöhnliche Abendvisite gemacht hätte, wäre mir wol die ganze Erscheinung entgangen. Die Respiration fiel mir schon Vormittags auf, doch konnte ich bei der Kürze der Zeit keine genaue Beobachtung über den eigentlichen Typus anstellen. Ich überzeugte mich nur, dass der diphtheritische Process weder auf die Lungen übergetreten war, noch dass eine Lungenaffection vorhanden war. Das Phänomen stellte sich erst nach 3 Stunden, als ich beim Kinde von der 6. Stunde an verweilte, ein und dauerte mit einer merkwürdigen Constanz bis unmittelbar vor dem Tode an, der den anderen Tag um die 10. Stunde Früh erfolgte. — Doch früher sei,

um Wiederholungen zu vermeiden, der Krankengeschichte in kurzem erwähnt.

Der Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt, stammte von nicht sehr gesunden Eltern. Der Vater des Kindes starb an einem perforirenden Magengeschwür, an dem derselbe augenscheinlich Jahre lang gelitten hatte. — Die Mutter ist sehr anämisch, doch sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Eine Schwester ist vollkommen gesund, während die andere an Psoriasis universalis und einem chronischen Lungencatarrh leidet. Der Knabe überstand mit 5 Monaten mit seinen Geschwistern die Masern, wurde hierauf mit Kuhpockenlymphe aus Steiermark geimpft. Die Vaccination verlief regelmässig, doch erkrankte derselbe in seinem 13. Monate an einer bedeutenden Variola, welche jedoch ohne Nachkrankheiten verlief. Während eines Aufenthaltes in Norddeutschland machte das Kind nach Angabe der Eltern mit den Geschwistern Rubeolen durch und kam im nächstfolgenden Winter nach einem Sommeraufenthalte im Gebirge (Ischl) in gutem Ernährungszustande nach Wien zurück. — Bald nach seiner Rückkehr erkrankte das Kind am 7. Oktober an einem heftigen Schnupfen, der von den Eltern nicht beobachtet wurde, bis sich eine stark schnaufende Respiration und undeutliches Sprechen einstellte. Als ich das Kind, den 9. October, des Morgens sah, war die Nasenschleimhaut, soweit sie der äusseren Inspection zugänglich war, beiderseits von diphtheritischen Membranen bedeckt, dessgleichen konnten an beiden Tonsillen und den beiden Gaumenbögen einzelne zerstreut stehende Plaques nachgewiesen werden. Der Durchgang der Luft durch die Nase war gehemmt, das Gaumensegel in paretischem Zustande, die Respiration jedoch vollkommen frei, unbehindert, 16—20 in der Minute, regelmässig; der Puls jedoch sehr klein, fadenförmig, 100—110 in der Minute, jedoch vollkommen regelmässig. Die Temperatur erhöht, circa 39°. Die Haut trocken. Der Kräftezustand ein befriedigender, ebenso war das Bewusstsein, das sich bis zum Tode gleich blieb, ein ungetrübtes. — Erbrechen ging der Erkrankung nicht voraus und stellte sich erst vor dem Tode ein. — Der Verlauf der Erkrankung war ein der ominösen Nasendiphtheritis entsprechender. Beim raschen Verfall der Kräfte beschränkte sich die diphtheritische Exsudation, nachdem sie alle Rachengebilde ergriffen hatte, unmittelbar vor dem Larynx. Trotz der hohen Beschleunigung des Pulses wurden die Extremitäten und der Athem bald kühl und über die lethale Prognose war bald kein Zweifel. Im Urin war kein Eiweiss. — Die Therapie war die landläufige und istüber sie weiteres nichts zu erwähnen. Wichtig für die Beurtheilung des Falles ist nur folgendes: Es konnte mit aller Bestimmtheit eine Gehirnaffection interner Natur, sowie eine seröse Durchfeuchtung der Gehirnhäute bei dem Verhalten des Pulses, aus dem vollkommen ungetrübten Bewusstsein, aus dem Mangel von Erbrechen ausgeschlossen werden. Ebenso ergab die vollkommen normale Respiration bis zu den letzten 12 Stunden, die reine Stimme, sowie der physikalische Befund an den Lungen die Gewissheit, dass weder im Larynx noch in den Bronchien eine diphtheritische noch auch catarrhalische Affection vorhanden war. — Die Section konnte leider nicht gemacht werden, doch nach dem vorhandenen Befunde waren Gehirn und Lunge intakt. Hier sei es gleich erwähnt, dass man in den Spitälern, in denen man auf moribunde Kinder gewöhnlich wenig Acht hat, auf diesen Gegenstand sein Augenmerk richten möge, um auch durch Sectionsbefunde das Freisein des Gehirnes und seiner Häute constatiren zu können. Zweifelsohne wird das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen viel häufiger beobachtet als es bis jetzt bekannt ist. — Als ich das Kind am 12. Okt. gegen 6 Uhr Abends wieder sah, und durch 3 Stunden beobachtete, war die Respiration vollkommen normal, war weder beschleunigt noch intercept, nur dem Schwächezustande des Kindes entsprechend oberflächlich. — Gegen 9 Uhr Abends stellte sich nun das Phänomen plötzlich ein, ohne dass sich im übrigen Zustande etwas änderte. — Die Frequenz der Respiration begann sich zu steigern

und gleichzeitig ihre Tiefe, indem die einzelnen Athemzüge immer intensiver und tiefer wurden. — Daher wurde im Zimmer ein Geräusch wie von einem stark keuchenden Menschen gehört, oder, wenn man einen anderen Vergleich will, wie von stark gelaufenen und dürstenden Hunden. Die Anzahl dieser im Anfange sich steigernden, dann aber constant bleibenden Athemzüge belief sich circa auf 60—70 in der Minute. Ohne irgend einen Uebergang, ganz plötzlich hörten die Athemzüge auf, und die Respiration war so ruhig als nur möglich. Die Athemzüge waren gleichmässig oberflächlich, ohne Geräusch, ja der Thorax schien geradezu still zu stehen, so dass man die Pulsation des Herzens leicht sehen konnte. — Nachdem die Respiration durch einige Zeit sich in diesem Zustande befand, begannen die einzelnen Athemzüge wieder schneller zu werden, bis sie endlich die oben beschriebene Frequenz und Tiefe erreicht hatten. Die freie Zwischenpause betrug circa 25 bis 30 Minuten bis gegen 4 Uhr Morgens, von da ab trat das Phänomen in kürzeren und unregelmässigeren Zwischenräumen ein. Die Intensität desselben d. h. die Frequenz, sowie die Tiefe der einzelnen Athemzüge blieb so ziemlich bis kurz vor dem Tode dieselbe. Der Tod erfolgte jedoch nicht während des gesteigerten Athmens, sondern in einer Zwischenpause. 40 Minuten vor dem Tode konnte noch ein vollkommen ausgebildeter Anfall beobachtet werden. — Der Puls blieb während der Anfälle vollkommen gleich schwach, klein und war fortwährend regelmässig. Das Bewusstsein war bis zum Eintritt der Agonie vollkommen ungetrübt, das Kind erkannte seine Umgebung, begehrte nach vielem und war über eine Untersuchung, die man an ihm vornahm, sehr unwillig. Eine cyanotische Färbung des Gesichts wurde nicht beobachtet, ebenso konnte eine Abnormität weder in den Herzgeräuschen noch am Herzstosse nachgewiesen werden. Der Herzstoss blieb während der letzten 24 Stunden im Gegensatze zu den übrigen Erscheinungen des Collapsus sogar noch ziemlich kräftig.

Rehn hat in diesem Jahrbuche (IV. Jahrg. 4. Heft N. F.) zwei Fälle von Lungenaffectionen, bei denen das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beobachtet wurde, beschrieben. Er nimmt in beiden Fällen weder eine Gehirnerkrankung noch eine Structurveränderung des Herzens an, doch meint er, dass man, da die Zufuhr von arteriellem Blut zum Gehirne eine gehinderte war, einen Erguss in die Ventrikel oder ein Gehirnoedem wol annehmen konnte. — In meinem Falle konnte man weder eine Gehirnerkrankung noch einen Erguss in die Ventrikeln noch ein Gehirnoedem annehmen, wie dies aus den oben angeführten Erscheinungen wol zur Genüge hervorgeht. Es könnte in diesem Falle nur die Degeneration des Herzmuskels zur Erklärung der Erscheinung herangezogen werden, da ja bekanntlich bei schweren Diphtheritisformen die quergestreifte Muskelfaser einen körnigen Zerfall aufweist. Ein Gefässkrampf in den Arterien namentlich in den Hirnarterien konnte nach dem klinischen Befunde nicht nachgewiesen werden. Ich enthalte mich daher auch auf die Filehne-Traube'sche Controverse über die Erklärung des Phänomens einzugehen (Habilitationsschrift Erlangen 1874), da der Sectionsbefund fehlt, auch eine genauere Beobachtung demnach in den gegebenen Verhältnissen nicht gut möglich war. Eine richtige Würdigung der Verhältnisse wäre nur dann möglich, wenn, bei genauer klinischer Beobachtung, eine Reihe von Durchschnitten durch ein gehörig erhärtetes Gehirn gemacht würde, um die Verhältnisse namentlich der Gefässe um den Vaguskern herum genau untersuchen zu können. — Hierzu ist nur in den Krankenanstalten Gelegenheit, auch seien hiermit die Herren Fachcollegen freundschaftlichst dazu aufgefordert.

quindi o venire abolita la produzione volitiva dell' impulso, o non essere trasmesso questo al secondo centro, per interruzione del trasporto nei fasci delle fibre; nel qual' ultimo caso la corrente centrifuga può a poco a poco riuscire a percorrere vie diverse da quelle per le quali il suo io era abituato servirsi fino a quel momento. Nel caso nostro invece il lavorío sensitivo psichico, deve compiersi in totalità in sito, e quand'anche si volesse tener conto di quel *quid* di fibre d'associazione che deve esistere fra i diversi centri genetici del linguaggio, la cui autonomia è ormai indiscutibile, il territorio è da considerarsi così ristretto, da non resultarne che come improbabile ipotesi quest' ultima sottigliezza, almeno nelle condizioni attuali della scienza. Qui non si tratta di un fatto di accomodamento, ma sibbene di una modificazione di funzione, che prodotta da non gravi alterazioni del circolo, può essere da esso stesso compensata a mezzo della felice distribuzione vasale, e nel grado più elevato della lesione morbosa, non può trovare compenso, se non in una assai rara trasformazione dell'embolo (provvidenza per lei), tanto pronta, quanto sono facili e sollecite ad alterarsi le cellule nervose nella loro compage chimica ed istologica.

Astrazion fatta da ciò, il ricordo che il Magherini era guarito 27 anni prima dell'amnesia in 4 ore, e la certezza che era questa seconda volta già migliorato al 5° giorno del male, dovevano farci formulare una prognosi fausta quanto al presente, certamente assai dubbia, e triste per l'avvenire, avuto riguardo alle condizioni vasali che dovevano aggravarsi con l'età, e specialmente alla perniciosa influenza che sulle medesime dovevano esercitare le sue misere condizioni sociali.

Cura. — La cura resultava da indicazioni assai semplici. Migliorare per quanto era possibile le condizioni del circolo, vitalizzare gli elementi nervosi. Quindi dieta carnea, uso parco di vino, i soliti risolventi (!), i preparati ferruginosi, stricnici, e fosforici.

Piacemi qui aggiungere alcune parole sul decorso e sull'esito della malattia. Il miglioramento fu graduale, e progressivo con rapidità, tanto chè in un mese di degenza nel turno del professor Marchi, il Magherini riacquistò completamente il pieno possesso della facoltà del linguaggio, non facendo uso d'altro medicamento all' infuori delle iniezioni ipodermiche di stricnina, coa-

diuvate da una dieta tonica, e riparatrice. Uscì in conseguenza dallo Spedale complelamente guarito, e ritornando ai suoi faticosi lavori di contadino, non ha avuto fino a questo giorno a risentire il più lieve disturbo. Rivedutolo recentemente, non siamo riusciti nel conversare con lui, ad apprezzare la benchè minima traccia della sofferta amnesia.

LABORATORIO DI FISIOLOGIA DEL REGIO ISTITUTO DI STUDJ SUPERIORI

ANCORA SULLA RESPIRAZIONE PERIODICA E SULLE CAUSE DEL RITMO RESPIRATORIO.

Pel Dott. Giulio Fano
Libero Docente ed Ajuto alla Cattedra di Fisiologia in Firenze.

I.

L'illustre Prof. Murri in una sua memoria esposta a lezioni « *Sulla genesi del fenomeno di Cheyne-Stokes* (1) » ha voluto occuparsi del mio lavoro sullo stesso argomento (2), combattendolo; e lo ha fatto con quella cortesia tutta italiana che lo distingue.

Ho creduto bene di non rispondere col silenzio alle acute obbiezioni del clinico di Bologna per l'altissima considerazione che gli debbo, per l'affetto che porto all'argomento, per la convizione profonda della verità della dottrina che io ho sostenuto sul modo di funzionare del centro respiratorio.

Leggendo le obbiezioni del Prof. Murri e rileggendo poi il mio primo lavoro io mi sono convinto di non aver dato all'esposizione delle mie esperienze e delle conclusioni che ne traeva quell'ampio e particolareggiato sviluppo che l'argomento, per sè già oscuro ed involuto, meritava. E però dovrò qualche volta ripetermi, cercando di essere più preciso, più efficace e, se mi riescirà, più chiaro.

(1) A. Murri. Sulla genesi del fenomeno di *Cheyne-Stokes*. Rivista Clinica. Bologna 1883. pagina. 737.

(2) Fano. Sulla respirazione periodica e sulle cause del ritmo respiratorio. *Sperimentale*, 1883. pag. 561.

Ho fatto le mie esperienze, come già sa chi ha letto il lavoro che ora imprendo a difendere, per la massima parte sopra delle testuggini palustri (*Emys europaea*) allo stato di ibernazione. Questi animali presentarono una respirazione doppiamente periodica; non solo cioè le respirazioni erano disposte a gruppi separati da pause, ma i singoli gruppi e le pause subivano delle diminuzioni e degli aumenti graduali ed alternati. Ai miei cheloni ho fatto respirare dei gas asfittici ed indifferenti non già mescolati con aria atmosferica ma puri, gas quali l'acido carbonico l'ossido di carbonio, l'idrogeno e l'azoto, mentre il tracciato respiratorio veniva registrato con tutte le cautele tecniche indicate per l'uso del metodo grafico. In queste ricerche non ho potuto osservare alcuna modificazione nel tracciato, neppure al principio dell'azione di questi gas che sono normalmente stimoli efficacissimi della funzione respiratoria. E neanche mi riuscì di ottenere un cangiamento qualsiasi, nel decorso regolarmente e doppiamente periodico del respiro, percuotendo le mie tartarughe sul carapace, o pizzicandole con una pinzetta nelle regioni scoperte, od eccitandole elettricamente. — Questi risultati negativi presentandosi sino dal principio della esperienza, mi dimostrarono come essi non fossero dovuti ai gas asfittici che, difficoltando la ricostruzione delle sostanze dinamogene nel centro funzionante, mascherassero quell'aumento di attività che l'aumento di stimolo avrebbe dovuto provocare. Ed il fatto costante che gli eccitamenti periferici e l'enorme aumento dei così detti stimoli sanguigni non modificano la forma e il decorso dei movimenti respiratorj non doveva già condurmi a concludere che le tartarughe ibernanti « si « comportino diversamente da tutte le altre condizioni di vita » ma piuttosto che nel caso in questione il centro respiratorio non sia eccitabile per quelli stimoli. Che se il centro respiratorio sottoposto all'azione dei gas asfittici od indifferenti va man mano, però sempre in via periodica, diradando i suoi momenti di attività, cio è forse dovuto a che in mancanza dell'ossigeno esso non può rimettere le forze che va gradatanente perdendo. A giustificare questa asserzione, lasciando anche da parte i molti fatti analoghi che ci offre la fisiologia (1), basterà rammentare che noi abbiamo nel nostro caso un centro al quale è stato sottratto

(1) Vedi ad esempio: Pflüger. Ueber die Physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Arch. für gesammte Physiologie. B. X. S. 270.

l'ossigeno e che va continuamente deperendo in energia, benchè non gli manchino attorno gli altri elementi del sangue.

Le mie esperienze, dimostrandomi che un centro nervoso può essere ineccitabile e ciò non ostante funzionare, mi diedero la miglior prova che io potessi esigere del carattere automatico di questo centro. Giacchè il suo stato d'attività, non potendo essere giustificato da nessuno stimolo esterno, deve necessariamente essere attribuito a degli eccitamenti interni.

È naturale che si provi una certa riluttanza ad abbandonare quei concetti schematici che abbiamo accarezzato per tanto tempo e considerato come una parte indiscutibile del nostro patrimonio scientifico. Ma possiamo noi lasciarci trascinare da questo sentimentalismo a disconoscere l'eloquenza dei fatti? Che se d'altronde un movimento automatico è per sè qualche cosa di misterioso, non è certo nel suo meccanismo meno rappresentabile di un movimento riflesso. Nè per darne un esempio mi rivolgerò a quei meravigliosi automi che stupirono tanto i nostri avi. Non parlerò dell'anitra famosa di Vaucanson che mangiava e digeriva, non del fanciullo scrivente che costò al suo costruttore, il vecchio Droz, il carcere dell'Inquisizione per sospetto di stregoneria, tanto la sua opera sembrava soprannaturale. Questi sono apparecchi troppo complessi, tanto complessi da non raccapezzarcisi neppure avendo delle profonde idee tecniche in proposito. Mi basterà invece di ricordare un semplice orologio a soneria, il quale svolge quella forza che è stata accumulata in esso, caricando una molla, a periodi determinati. E ciò non già perchè alcuno vada in momenti speciali a tirare una cordicina od a premere un tasto, ma perchè gli ingranaggi, di cui è costituito, sono così disposti da farlo funzionare in quel modo e non altrimenti. Se noi siamo stati condotti ad ammettere che il centro respiratorio funziona, almeno in parte, in modo simile ad un apparecchio di orologeria, ci si potrà per questo tacciare di avere introdotto nella fisiologia dei movimenti respiratorj dei concetti che di troppo si allontanino da quelli della fisica e della chimica?

Il concetto dell'automatismo fu già espresso a proposito delle cause del ritmo cardiaco dal mio amatissimo maestro ed amico Professore Luciani nel suo classico lavoro « *Sulla fisiologia degli organi centrali del cuore* (1). » Egli infatti dopo aver detto che

(1) Luciani. Sulla fisiologia degli organi centrali del cuore. Rivista Clinica. Bologna 1873. pag. 49 degli estratti a parte.

« movimento automatico è quello che non ha la sua causa prima « in un agente stimolante estrinseco all'organo che lo produce » dopo aver espresso l'opinione che « la causa determinante del « movimento automatico è intrinseca all'organo che lo produce e « consiste in una oscillazione del movimento nutritivo, per cui « l'organo trova in sè stesso tutte le condizioni per la produzione « di un lavoro » aggiunge che « il ritmo dei moti del cuore è « l'estrinseca espressione di un corrispondente ritmo del movimento « nutritivo che si compie nella profondità dell'organo centrale. » Alle stesse conclusioni sono venuto io per quanto spetta al così detto centro respiratorio, dimostrando come anche le oscillazioni automatiche della eccitabilità, sostenute dal Luciani a spiegare la forma periodica del respiro, non reggono all'esperimento.

Ma in realtà la cosa non è tanto semplice, inquantochè il centro respiratorio, in condizioni normali, non ha solo delle capacità automatiche, ma è pur anco eccitabile, vale a dire entra in azione anche per stimoli esterni. Condotto da questa considerazione l'illustre Prof. Murri si domanda come di due proprietà quali l'automatismo e l'eccitabilità « espressioni dinamiche ambe- « due della particolare natura degli elementi nervosi, l'una possa « essere abolita del tutto mentre l'altra è integralmente conser- « vata » poichè, egli dice « è la stessa sostanza che è eccitabile « ed automatica. » Questa argomentazione del Prof. Murri fu certamente provocata dal poco sviluppo che io ho dato alle mie idee. Ed infatti egli aggiunge che la mia dottrina porterebbe un'altra esigenza logica: « Se il centro non eccitato funziona a « periodi, anche il centro eccitato dovrebbe far scorgere, sulla « linea uniformemente dovuta all'eccitamento, i rilievi periodici « dovuti all'automatismo. » Ciò che in realtà non accade.

Dato e non concesso che l'automatismo e l'eccitabilità debbano sempre necessariamente subire le stesse influenze, il che non sarebbe facilmente conciliabile con quella graduale differenziazione delle proprietà funzionali che è l'espressione della forza evolutiva degli esseri organizzati, mi basterà, per rispondere a queste obbiezioni, di ricordare alcuni fatti esposti nel mio primo lavoro. In esso esprimeva il concetto che « la forma periodica « di una funzione ritmica è l'espressione di una depressione del « centro da cui emana. Fra i fatti che lo dimostrano, io diceva, « noi possiamo mettere le osservazioni del Langendorff, del Lu- « ciani, del Luchsinger e Sokolow, e le ultime esperienze fatte

« da Langendorff, nelle quali questo autore ha potuto in insetti « trasformare la respirazione ritmica in periodica mediante il « raffreddamento e la cloroformizzazione. Ed a me pure, ag- « giungeva, in una testuggine non ibernante, riuscì di trasfor- « mare la respirazione ritmica in periodica col cloroformio. » Con queste mie parole, e con altre che io ometto per brevità, io credeva, e mi sono a quel che pare ingannato, di avere espresso abbastanza chiaramente il mio concetto sul modo di funzionare del centro respiratorio. Io voleva dire che esso anche in condizioni normali funziona automaticamente, che cioè il ritmo respiratorio è dovuto alle stesse proprietà automatiche dalle quali deriva la forma periodica nel centro depresso. Con questa differenza però che nel primo caso, essendo il centro eccitabile, gli stimoli esterni *possono* modificare i movimenti dovuti all'automatismo, mentre nel secondo caso « per l'enorme « depressione dell'eccitabilità, il centro è refrattario ad ogni ec- « citamento e segue soltanto gli impulsi automatici prodotti « nell'intimità della sua struttura. » Impulsi che appunto per la contemporanea depressione della automaticità da ritmici sono divenuti periodici. Dunque quando il centro, per una ragione qualunque, viene ad essere depresso non è la sola eccitabilità quella che ne subisce le conseguenze, ma anche l'automaticità. E per questo non dovremmo attenderci di vedere nei tracciati del ritmo normale i rilievi periodici dovuti all'automatismo.

Come poi avvenga che un movimento automatico ritmico per un'azione deprimente diventi periodico invece di diradare i suoi movimenti, mantenendo il loro carattere ritmico, è ciò che davvero non saprei dire; ma è un fatto codesto che nessuno può mettere in dubbio. Oltre agli esempi di altri e miei, già citati in proposito nel mio precedente lavoro, ho ripetutamente veduto la prova di quanto ora ho asserito nei resultati di numerosissime espèrienze intraprese l'anno scorso, che vedranno presto la luce, e delle quali fu già da me pubblicato un brevissimo riassunto (1). Fra questi esperimenti ne scelgo uno che ebbi reiterate volte a verificare. Se ad un'*Emys europaea* esportiamo tutto il cervello ed il cervelletto, non rispettando dell'encefalo che il midollo allungato, essa presenta dei movimenti di locomozione perfetta-

(1) Fano. Recherches experimentales sur un nouveau centre automatique dans le tractus bulbo spinal. Arch. italiennes de Biologie, T. III pag. 365.

mente coordinati, i quali si continuano fino a poche ore prima della morte dell'animale, che può sopravvivere all'operazione anche più di una settimana. Ma non tutti gli animali in egual modo operati presentano la stessa modalità dei movimenti di locomozione; perchè mentre alcuni camminano continuamente facendo succedere l'un passo all'altro senza posa, altri di essi si movono periodicamente. Questi ultimi, cioè, dopo un certo numero di passi fanno una sosta per poi riprendere a camminare, per fermarsi quindi di nuovo, e così di seguito fin presso alla morte. A che si deve attribuire questo diverso modo di agire delle mie testuggini? Quasi sempre io ho osservato che le tartarughe le quali camminarono ritmicamente furono precisamente quelle nelle quali l'esportazione del cervello riuscì perfettamente senza che l'animale avesse subito la menoma emorragia, mentre nelle altre l'operazione portò seco una forte perdita di sangue. Ma queste osservazioni, lo ripeto, saranno sviluppate e discusse in un lavoro a parte. A noi basti per ora di avere fissato il concetto che la forma periodica della respirazione non è già dovuta, nella maggior parte dei casi almeno, a delle speciali modificazioni periodiche del circolo o della crasi sanguigna. Essa è piuttosto il prodotto di una proprietà immanente del centro respiratorio, per la quale esso in stato normale sviluppa ritmicamente le energie accumulate col processo nutritizio, mentre in condizioni speciali di depressione emette i suoi impulsi in una forma periodica.

Al principio del quarto capitolo del mio lavoro sulle cause dei movimenti respiratorj, colpito dai fenomeni presentati dalle mie tartarughe ibernanti, mi domando se essi sieno applicabili al centro respiratorio degli animali superiori. Ed infatti « come col-
« legare, dico io, l'indifferenza del centro respiratorio delle tartaru-
« ghe in letargo pei gas asfittici od indifferenti coll'enorme azione
« dispnoica che questi gas hanno nei vertebrati superiori? » E con osservazioni ed esperienze mie e di altri credo di aver provato che questa contraddizione è soltanto apparente. L'illustre Prof. Murri non mi fa l'onore di dimostrarsene convinto, ed esprime il dubbio che non si possa dalle osservazioni fatte sulle tartarughe ibernanti cavare delle conclusioni sul modo di funzionare del centro respiratorio in generale. Ho cercato di dimostrare, lo ripeto, che non vi è nessuna differenza essenziale fra la modalità di funzione del centro respiratorio delle tartarughe ibernanti e quella degli animali superiori, e nella seconda parte di questo scritto darò

un ulteriore sviluppo a questo mio tentativo di conciliazione. Ma quando anche non lo avessi fatto o non fossi riuscito a farlo, è egli possibile l'ammettere che il centro respiratorio di una tartaruga funzioni in un modo radicalmente diverso da quello di un mammifero? O dovrei piuttosto accettare il concetto che un animale sveglio respiri per cause affatto diverse da quelle per le quali respira un animale addormentato od in letargo?

Ancora una piccola osservazione e poi metto termine alla parte difensiva di questo mio scritto. Il Prof. Murri si meraviglia della resistenza presentata dal centro respiratorio delle tartarughe in ibernazione verso i gas asfittici ed indifferenti. A questo proposito egli scrive: « Questi elementi cosi corazzati, così « invulnerabili io non li intendo davvero, perchè una cellula « non è mica una rocca inespugnabile da ogni nemico che potentemente l'assedi. » Non saprei proprio come difendermi in questo caso, perchè io non ho fatto che esporre i resultati delle mie esperienze che, perchè tali, non hanno bisogno di altra giustificazione che della riprova. Ma non posso dividere la meraviglia che l'illustre Prof. Murri sente a questo proposito, quando penso che un cuore di tartaruga distaccato dall'organismo può, senza essere in nessun modo difeso dagli insulti dell'ambiente, continuare a pulsare per giorni e giorni di seguito. E ciò benchè esso non sia nelle condizioni del centro respiratorio di un animale in ibernazione, che trova nella sua stessa ineccitabilità una potente difesa contro l'azione degli stimoli che lo circondano.

II.

Il Prof. Murri fù condotto dal suo acutissimo spirito critico ad istituire sopra alcuni dei suoi ammalati, che presentarono il fenomeno di Cheyne-Stokes, delle esperienze le quali gli dimostrarono che il centro respiratorio durante le pause frapposte ai gruppi è eccitabile. Questa osservazione gli sembrò molto efficace per stabilire come la forma periodica del respiro derivasse da periodiche modificazioni degli stimoli che circondano il centro. Ed infatti se il centro, non ostante la sua eccitabilità, non funziona durante la pausa, egli è evidentemente perchè in quel momento nessuno stimolo respiratorio lo spinge al lavoro. Che se poi riprende la sua attività ciò deriva dacchè, appunto durante la pausa,

si sono a mano a mano accumulate attorno ad esso quelle condizioni stimolanti che possono spingerlo a funzionare colla mediazione della sua eccitabilità. Questa stringentissima argomentazione, che darebbe molto appoggio al concetto fondamentale della teoria del Traube, non è, per quel che ci pare, sufficientemente provata dai fatti esposti dal Prof. Murri. Ed invero: egli osservò ed ottenne dei movimenti respiratorj, nel periodo che sarebbe stato occupato esclusivamente dalla pausa, o in conseguenza di colpi di tosse, o per invito a respirare, o per impressioni morali prodotte dal suono inatteso della voce dello esperimentatore, o dall'azione di stimoli luminosi, termici e dolorifici. Che quando egli ha creduto di avere eccitato il centro respiratorio per la speciale ragione che aveva reso dispnoico il sangue generale o cerebrale del paziente obbligandolo ad un lavoro muscolare o comprimendogli le carotidi, noi possiamo chiederci se veramente si trattasse in quei casi di una reazione respiratoria ad uno stimolo di natura chimica, o piuttosto ad uno di quelli che, come i precedenti, arrivano al centro respiratorio sotto forma di vibrazione nervosa. Perchè dal fatto che in seguito al rendersi dispnoico del sangue si rendono più frequenti e più escursivi i movimenti respiratorj non si può certo cavare necessariamente la conclusione che è appunto il sangue dispnoico quello che eccita in via diretta il centro respiratorio. Ma anche non tenendo conto di questa considerazione puramente logica ed arrestandoci al confronto delle deduzioni cavate dal Prof. Murri dalle sue esperienze, ricordiamo che nel caso nel quale egli compresse la carotide per rendere dispnoico il sangue cerebrale l' esimio clinico riconosca come il paziente fosse affetto da una ateromasia diffusa delle arterie. Si ebbe perciò, per la compressione della carotide, un eccitamento del vago dimostrato dal rallentamento del polso segnato nel tracciato, ciò che del resto è notato dallo stesso Prof. Murri. Ed anche nella prima esperienza, istituita allo stesso scopo, l'eccitamento del centro respiratorio può essere attribuito piuttosto ai movimenti muscolari, che agiscano direttamente come stimolo, che all'accumularsi per essi di acido carbonico nel sangue. Io spero che quanto esporrò varrà a dimostrare la verità del mio modo di interpretare le esperienze del Prof. Murri e servirà a provare come la distinzione fra eccitabilità a stimoli funzionali ed eccitabilità a stimoli chimico nutritivi sia tutt'altro che speciosa, almeno per quanto riguarda il centro respiratorio.

Nelle mie tartarughe ibernanti ho osservato un fatto che

collima perfettamente con quelli del mio esimio oppositore e che, mentre dà un valido appoggio a ciò che ho sopra enunciato, serve anche a stabilire come realmente non sussista una grande differenza fra le condizioni del centro respiratorio degli animali da me sperimentati e quelle di detto centro nei pazienti del clinico di Bologna. A pagina 42 del mio lavoro (pag. 542 dello *Sperimentale*), io dico: « Se da una tartaruga in ibernazione noi ricaviamo il trac- « ciato respiratorio col mio apparecchio e contemporaneamente « la eccitiamo meccanicamente battendola sul piastrone, ci è dato « di osservare che in via normale questi eccitamenti sono sempre « inefficaci; la tartaruga cioè non risponde mai ad uno stimolo « con una respirazione o con un gruppo di respirazioni. Che se « qualche volta ad un eccitamento meccanico succede un gruppo « noi possiamo evidentemente arguire, dalla lunghezza della pausa « che lo ha preceduto, che il gruppo sarebbe avvenuto anche senza « lo stimolo. Ben altrimenti si comporta una tartaruga stricniz- « zata, giacchè essa quasi ad ogni eccitamento meccanico, o altro « qualsiasì stimolo, risponde con un gruppo. Questo fatto lo ebbi « ad osservare ripetutamente. In questo caso, aumentando l'ecci- « tabilità, noi abbiamo potuto, con stimoli esterni, modificare quel « ritmo respiratorio che prima, per l'enorme depressione dell'ecci- « tabilità stessa, era refrattario ad ogni eccitamento. » Avrei allora dovuto aggiungere un altro fatto che mi viene rammentato dai tracciati grafici ottenuti nella esperienza sopra citata; che cioè la stessa tartaruga, sottoposta alla azione dei gas asfittici od indifferenti, non presentò alcun aumento nè nel numero dei gruppi, nè in quello delle respirazioni in ciascun gruppo, nè nella escursione dei singoli movimenti respiratorj. In questo caso dunque noi avevamo un animale il di cui centro respiratorio reagiva assai bene a ogni stimolo che fosse portato alla superficie del suo corpo, che cioè gli arrivasse sotto forma di vibrazione nervosa, mentre non rispondeva affatto a quelli stimoli di natura essenzialmente chimico nutritiva che erano prodotti dall'accumulo di acido carbonico o di sostanze facilmente ossidabili nel sangue che lo circondava. Questa mia esperienza perfettamente confrontabile, per quel che me ne pare, con quelle fatte nella clinica di Bologna, dimostrandoci come il centro respitorio possa essere perfettamente eccitabile da stimoli funzionali e punto da quelli di natura chimico nutritiva, ci dà il diritto di dubitare che, durante le pause della respirazione periodica, negli

ammalati osservati dal Murri, mancassero assolutamente nel sangue quelle sostanze che vengono da lui e da presso che tutti i Fisiologi considerate come lo stimolo *normale* dei movimenti respiratorj. E dico normale, perchè nessuno può certo rifiutare ai gas asfittici, quando il centro respiratorio sia in condizioni ordinarie di eccitabilità, una grande influenza sopra i movimenti respiratori. Questa influenza però è affatto accidentale ed entra in giuoco soltanto quando si tratti di eccessi di questi gas nel sangue.

A chi mi opponesse che l'esperienza sovraesposta non è confrontabile con quelle del Prof. Murri, perchè troppo grande è la distanza che separa nella scala zoologica l'uomo dalla tartaruga, citerò le ricerche dello Steiner (1) e di Kronecker e Marckwald (2).

Lo Steiner in gatti ed in conigli, per mezzo di una forte morfinizzazione e di un abbondante dissanguamento, ottenne una speciale condizione che egli chiamò asfissia tossico emorragica, nel primo stadio della quale il centro respiratorio ha cessato di funzionare, ma può essere messo in attività coll'eccitamento del vago per tutto il tempo nel quale dura lo stimolo. Abbiamo in questo caso un centro respiratorio di un animale superiore il quale, insensibile affatto al progressivo aumentare degli stimoli sanguigni, reagisce perfettamente ad un eccitamento portato lungo il decorso del vago. Fra le mie tartarughe ed i conigli ed i gatti dello Steiner vi è però questa differenza: che mentre le mie tartarughe, non stricnizzate, hanno un centro respiratorio ineccitabile il quale pure mantiene, benchè depresse, le sue capacità automatiche, il centro respiratorio degli animali esperimentati dallo Steiner ha invece perduto completamente l'automaticità, presentando ancora una forma di eccitabilità. Si noti a questo proposito che gli animali dello Steiner erano fortemente narcotizzati e che i narcotici compromettono profondamente l'automaticità, ciò che per parte mia ho potuto dimostrare sulle mie tartarughe (vedi il mio lavoro a pag. 36, pag. 588 dello *Sperimentale*) ottenendo col cloroformio il silenzio del centro respiratorio, mentre ancora permaneva l'eccitabilità riflessa degli arti; osservazione quest' ultima che io aveva omesso di registrare nel mio primo lavoro. Il che collima perfettamente con quanto fu constatato dallo stesso Steiner

(1) Steiner. Schluckcentrum und Athmungscentrum. Arch. für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1883, S. 74

(2) Kronecker und Marckwald. Ueber die Athembewegung des Zwerchfells. Arch. für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1879, S. 593.

nei suoi gatti e conigli, che cioè il centro respiratorio subisce l'azione degli agenti deprimenti molto prima di tutti gli altri centri della midolla allungata.

Kronecker e Marckwald alla loro volta eccitarono con forti scosse indotte di apertura il midollo allungato nel coniglio. Questi eccitamenti, intercalati fra le respirazioni normali, diedero delle respirazioni artificiali identiche ai movimenti respiratorj ordinarj; quando però l'animale venne reso apnoico per mezzo della respirazione artificiale, allora gli eccitamenti, anche fortissimi, riescirono inefficaci a sviluppare dei movimenti respiratorj. E si noti che questi stessi animali per la sezione parziale della midolla allungata, col metodo del Luciani, presentarono, secondo il Kronecker e Marckwald, una respirazione periodica, durante le pause della quale si ottennero per mezzo di stimoli elettrici dei movimenti respiratorj.

Questi fatti dimostrano: che la pausa della respirazione periodica non è confrontabile coll'apnea, appunto perchè durante la prima il centro respiratorio è eccitabile, mentre durante l'apnea non lo è punto. Non si potrebbe dunque, pel fatto che durante la pausa il centro è eccitabile e non funziona, ammettere per dimostrato che l'inattività derivi dall'assenza degli stimoli sanguigni.

A stabilire con maggiore evidenza quanto, anche in condizioni strettamente fisiologiche, sia eccitabile il centro respiratorio per gli stimoli esterni, ricorderemo come molti Fisiologi, basandosi sulle loro esperienze, attribuiscano il primo respiro più alle influenze esterne, e specialmente al rapido raffreddamento della cute, che ad un impedimento del circolo placentare il quale renda dispnoico il sangue del feto. Basterà rammentare a questo proposito le esperienze di Pflüger (1) e di Preyer (2) le quali conducono quest'ultimo ad asserire che « il determinarsi dei mo« vimenti respiratorj prematuri o a termine del feto è legato alla « esistenza della eccitabilità riflessa. » E perchè non cada dubbio di quale eccitabilità riflessa egli intenda di parlare, noterò come già prima, dalle sue esperienze, egli avesse potuto formulare la seguente legge: « Nessun embrione è in condizione di fare dei movimenti « respiratorj prematuri o di respirare dopo la rottura dell'uovo

(1) Pflüger. Ueber die Ursache der Athembewegungen, sowie der Dispnöe und Apnöe. Arch. für gesamm. Physiol. B. 1, S. 81.

(2) Preyer. Ueber die Ursache der ersten Athembewegung. Sitzungsber. d. Jenaischen Ges. f. Med. und Naturwiss, 1880.

« all'aria libera, se prima non ha potuto reagire agli stimoli con « movimenti delle estremità (1). »

In un'altra esperienza il Prof. Murri, dopo aver fatto respirare il paziente con uno sforzo di volontà, lo invitò a desistere e vide una pausa là dove ,calcolando, avrebbe dovuto presentarsi la fase più dispnoica di un gruppo. Lasciamo anche da parte le complicanze prodotte dai processi psichici piuttosto complessi e di una influenza non determinabile. Osservo soltanto che i gruppi e le pause non sono poi tanto matematicamente regolari perchè ci si possa cavare una conseguenza teorica se dopo nove periodi il decimo appare spostato di un poco, o se le pause ed i gruppi sono di alquanto più lunghi o più corti.

Per quanto ho detto mi si terrà spero per giustificato se non ammetto come dimostrato che nei pazienti osservati dal Murri mancasse durante la pausa lo stimolo sanguigno attorno al centro respiratorio, e che perciò l'avvicendarsi delle pause e dei gruppi fosse preceduto da un avvicendamento sincronico di formazione e decomposizione dello stimolo sanguigno. Ci sembra invece che per spiegare i fatti osservati dal Prof. Murri basti ammettere che il centro respiratorio dei suoi pazienti fosse più eccitabile per stimoli funzionali che per stimoli chimico nutritivi. Data questa condizione si può comprendere come possa sussistere la pausa respiratoria anche con un accumulo di stimoli sanguigni attorno ad un centro della respirazione capace di reagire agli stimoli funzionali.

Come il centro respiratorio di quegli infermi possa essere eccitato facilmente dal cervello, dall'ottico, dal vago, dai nervi sensibili in generale e non dal sangue io lo ignoro. Il perchè lo potrei cercare nella diversa natura degli stimoli, dei quali i primi di carattere fisico, il secondo di carattere essenzialmente chimico, dei quali i primi arrivano al centro per la mediazione delle fibre centripete sotto forma di vibrazione nervosa, il secondo agisce direttamente alla superficie delle cellule funzionanti.

A dimostrare sempre maggiormente la grande influenza degli stimoli sanguigni e la poca importanza della depressione del centro nel determinare il respiro periodico, il clinico di Bologna espone l'osservazione fatta negli ultimi giorni di vita di uno dei suoi ammalati. « Allorchè i disordini del compenso circolatorio si fecero

(1) Preyer. Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig. 1883. S. 151 e seg.

« maggiori e complicazioni polmonari gravissime si stabilirono, il « sangue rimaneva sempre imperfettamente ossigenato, come l'as« petto cianotico dell'infermo bastava già ad attestare; in tal caso le « zone coadiutrici erano in permanente eccitazione e il fenomeno « di Cheyne-Stokes scomparve del tutto per trasformarsi nel re« spiro dispnoico continuo. » A togliere alla sovra esposta osservazione il carattere di generale applicabilità che le si volle attribuire, senza rammentare per la millesima volta le mie tartarughe, citerò un'esperienza molto semplice del Rossbach (1). Egli osservò come un cuore di rana che, legato agli atrj e ripieno di sangue arterioso, pulsi ritmicamente prenda a contrarsi periodicamente appena il sangue nel quale è immerso cominci ad annerirsi, a caricarsi di acido carbonico. In questo caso, di una non dubbia interpetrazione, noi abbiamo che una forma ritmica si cambia in periodica conseguentemente all'aumentare degli stimoli sanguigni. Ciò sarebbe assai difficilmente conciliabile con quanto ha osservato il Prof. Murri, se non ci tranquillasse il pensiero che un fatto clinico è quasi sempre troppo complesso per prestarsi a delle conclusioni funzionali che abbiano un carattere generale, anche quando esso sia trattato da una mente elevata e coltissima.

Il mio illustre contradditore, dall'analisi funzionale ed anatomica dei suoi ammalati, ha concretato una dottrina che corrisponde ai fatti da lui osservati e ne stabilisce con mirabile chiarezza il meccanismo. Essa cade però sotto gli stessi appunti ai quali io sottoposi le altre dottrine della respirazione periodica, quando si voglia applicarla a fissare il determinismo generale delle forme periodiche. Ed infatti la sua dottrina vale a spiegare soltanto il fenomeno di Cheyne-Stokes colla fase ascendente e discendente dei gruppi, o tutt'al più anche quella forma periodica nella quale i gruppi hanno una fase discendente mancando della ascendente. Non mi dilungo in questo argomento perchè lo stesso Prof. Murri riconosce che egli nella sua dottrina non saprebbe comprendere quei gruppi formati da respirazioni equivalenti fra di loro. E si noti che questa forma non può essere attribuita all'azione dei gas asfittici, ai quali sottoposi le mie tartarughe ibernanti, perchè io la osservai quasi sempre anche mentre i miei ani-

(1) ROSSBACH. Ueber die Umwandlung der periodisch aussetzenden Schlagfolge des isolirten Froschherzens in die ritmisch. Arbeiten ans der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1874. S. 93.

mali respiravano aria atmosferica e quando non avevano ancora subìta l'azione dei gas asfittici od indifferenti. Essa non può neppure derivare da azioni periferiche, perchè appunto le mie ricerche dimostrano che il centro respiratorio delle testuggini ibernanti, non stricnizzate, è refrattario all'azione di stimoli potentissimi. Essa non è eccezionale perchè non io soltanto feci l'osservazione di gruppi privi di fase ascendente e discendente; ma come già dissi nel mio lavoro, li ebbe ad osservare anche il Luciani nella funzione periodica del cuore di rana legato agli atrj, e lo Steiner (1) nelle contrazioni periodiche di una medusa messa in un vaso troppo stretto. Da un altro lato è deficente la dottrina del Murri perchè non possiamo con essa, ed egli stesso lo ammette, farci una ragione di quell'altra forma di periodicità, da me osservata, che consiste nel periodico aumentare e diminuire dei gruppi e delle pause.

Del resto chi consideri i fenomeni psichici e di movimento che accompagnano quasi sempre, pure in forma periodica, la respirazione di Cheyne-Stockes, comprenderà difficilmente come una lesione limitata del centro respiratorio ed una modificazione della circolazione cerebrale possano essere sufficienti a giustificare una fenomenologia tanto complessa, alla quale prende parte tutto il sistema cerebro spinale. Non ci è neppure lecito in questo caso di ammettere che si tratti di uno di quei fenomeni di irradiazione che furono ultimamente illustrati dal Meltzer (2). Ed infatti, nelle mie tartarughe ed anche in animali superiori, mi occorse assai spesso di vedere che non esiste alcun rapporto cronologico nell'apparire dei gruppi respiratorj e dei movimenti generali del corpo.

Egli è che la cosa stà veramente come all'illustre Prof. Murri sembrerebbe necessario di supporre, quando dovesse ammettere come vera l'interpretazione che io dò ai miei resultati sperimentali. Egli è che i fenomeni ritmici e periodici hanno la loro genesi in proprietà finora sconosciute, che noi dobbiamo localizzare nell'elemento funzionante e non nell'ambiente che lo circonda.

Non so davvero se io possa lusingarmi di aver condotto il lettore a quella convinzione profonda sull'automatismo del centro

(1) Steiner. Ueber die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes Curare. — Arch. für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1875. S. 175.

(2) Meltzer. Die Irradiationen des Schluckcentrums und ihre allgemeine Bedeutung. Arch. für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1883, S. 209.

respiratorio che io credo di poter manifestare. Ma troverei in ogni modo di avere assai bene impiegato il mio tempo se, con questo mio scritto, io avessi dimostrato che la questione delle cause del ritmo respiratorio e della genesi della respirazione periodica non ha ancora trovato la sua soluzione nella pretesa influenza degli stimoli sanguigni.

Firenze, 20 *del Gennaio* 1884.

ANURIA CONSECUTIVA A TRAUMA ADDOMINALE

Pel Dott. Gherardo Ferreri, *chirurgo sostituto negli Ospedali di Roma.*

Le violenti lesioni riportate dai visceri addominali sono talvolta accompagnate da fenomeni così indeterminati che si stenta a formulare una diagnosi esatta della regione ove agì il trauma. Quantunque si raccolgano e si valutino tutti i sintomi insorti nell'infermo, accoppiandoli ad un esame accurato obiettivo, si può nondimeno rimanere incerti nel determinare gli organi da cui essi ebbero origine e derivarne quindi dei dubbi sulla natura e gravità della lesione. Ciò non sorprende, essendo ben di frequente capitato il caso che la pelle e i muscoli delle pareti addominali non mostrassero traccia di contusione, anzi fossero perfettamente illesi, mentre poi alcuni organi avevano sofferto profonde lacerazioni ed esistevano emorragie viscerali, rotture d'anse intestinali, strozzamenti interni, *fuoriuscita* di liquidi dalle loro cavità naturali, ec. Non sarà mai eccessiva prudenza quando pure i fenomeni caratterizzino soltanto quel torpore traumatico, che gl' Inglesi chiamano *shok*, di attendere a fare un prognostico sulla gravità del caso dopo che sia decorso qualche tempo, onde non aversi a rammaricare d' un precipitato giudizio. Faccia pure il chirurgo una diagnosi approssimativa, ma con più circospezione esprima un prognostico; troppo spesso si muore nei traumatismi addominali senza essere riusciti, nemmeno alla lontana, a determinare l'organo colpito e la natura della lesione. È allora troppo magra la soddisfazione per il chirurgo che di queste morti « c'est dans « le sein même des cadavres qu'il faut en chercher les éléments « (Vicq d'Azyr) ».

Nel caso che mi dà occasione a pubblicare questa breve memoria si è precisamente verificato un genere di lesione a carico

LAVORI ORIGINALI e CASISTICA

SULLA RESPIRAZIONE PERIODICA E SULLE CAUSE DEL RITMO RESPIRATORIO.

Studio critico sperimentale del Dott. Giulio Fano,
libero docente ed ajuto alla Cattedra di fisiologia in Firenze.

Al principio della scorsa estate io ebbi occasione di osservare un fatto, che fu il punto di partenza di questo lavoro. Continuando negli altri vertebrati le mie ricerche sulla nuova funzione dei corpuscoli rossi, da me riconosciuta nel sangue dei mammiferi (1), io, dopo aver fatto una iniezione di peptone in una grossa testuggine greca, ed averne estratto il sangue per le mie ricerche, le estirpai il cuore per farne oggetto di uno studio speciale. Con mia somma meraviglia io ebbi ad osservare che la tartaruga, nonostante la operazione subìta, continuava a respirare. Non erano già respirazioni regolarmente ritmiche, ma gruppi di movimenti respiratorii, rivelati dal muoversi ritmico degli arti e del capo, intercalati da lunghi riposi. Questa osservazione mi pareva potesse sciogliere qualche dubbio e togliere qualche incertezza sulle cause dei movimenti respiratorii e sulla genesi del fenomeno di Cheyne e Stokes, e volli perciò studiare più davvicino e con metodi acconci questo fenomeno. Il quale mi sembrò tanto più degno di nota inquantochè esso si mostrò costantemente nelle successive indagini. Infatti in tre testuggini terrestri (Testudo graeca) ed in una palustre (Cistudo europaea), nelle quali ebbi a ripetere la stessa esperienza, mi avvenne di potere osservare lo stesso fatto di una respirazione a tipo periodico dopo l'estirpazione del cuore. Già Sokolow e Luchsinger avevano fatto una analoga osservazione mettendosi in condizioni simili. Per combattere la teoria del Filehne sull'intervento del sistema vasomotore nella genesi del fenomeno di Cheyne e Stokes, essi, fra le altre molte ed ingegnose esperienze, legarono l'aorta ad una rana, ed osservarono che col

(1) Fano. Di una nuova funzione dei corpuscoli rossi del sangue. (Sperimentale, settembre e ottobre, 1882).

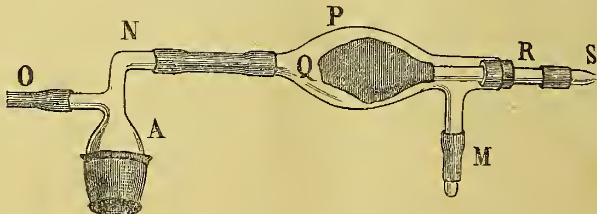
progredire dell'asfissia, prodotta dall'arresto del circolo, si presentava il fenomeno di Cheyne e Stokes. Questa esperienza e le molte altre istituite dal Sokolow e dal Luchsinger, abbattevano la teoria del Filehne, già del resto a sufficienza confutata, come vedremo, da un precedente lavoro del Luciani, e davano occasione agli autori d'istituire una nuova teoria sulla genesi del fenomeno di Cheyne e Stokes, che, per quanto ingegnosa, pure non regge di fronte ai risultati che io ho ottenuto nelle mie ricerche.

I.

Ma prima di entrare nella parte critica della questione, e prima di esporre i miei risultati esperimentali, io credo opportuno di descrivere il metodo da me seguito nelle mie ricerche praticate esclusivamente sulle tartarughe, il più sovente sulla *Emys Europaea.* La scelta di questo animale mi venne quasi imposta dalle sovraesposte osservazioni, che diedero occasione a questo lavoro; essa inoltre mi sembra ben giustificata dalla grande resistenza che presenta il centro respiratorio di questi animali; resistenza che le sopracitate osservazioni basterebbero già a dimostrare. E le ricerche che esporrò varranno a provare ancor maggiormente come io non mi sia male apposto, preferendo le testuggini nelle mie indagini sul centro respiratorio.

Volendo impiegare il metodo grafico per registrare i movimenti respiratorii di questi animali, mi sono costrutto un apparecchio che mi sembra risponda sufficientemente allo scopo prefissomi. Alle tartarughe da esperimentarsi io metteva un cappuccio simile a quello adoperato dal Bert (1) per ottenere dei tracciati respiratorii dagli uccelli e dai rettili. Questo cappuccio lo costrussi legando all'imboccatura di una specie di imbuto di vetro a doppia tubulatura *A* (vedi fig. 1), un ditale elastico aperto alle due estre-

Fig. 1.



(1) P. Bert. Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration. Paris 1870, pag. 206.

mità e di un diametro tale da adattarsi senza stringer troppo al collo delle tartarughe di comuni dimensioni. Delle due tubulature che si distaccano dal vertice dell'imbuto, l'una *N* va all'apparecchio registratore, l'altro *O* a tre gasometri ripieni di gas diversi. Il tubo che comunica coi gasometri prima di giungervi si biforca, e può così connettersi da una parte con una valvola del Müller ad acqua *B* (v. fig. 2)

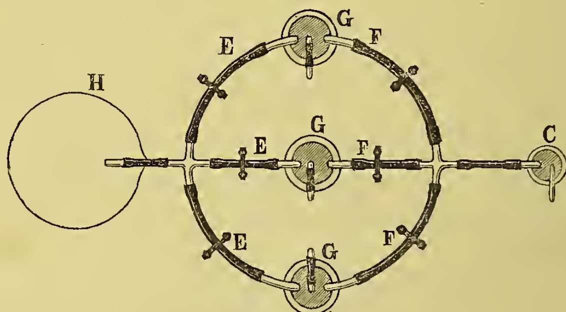
Fig. 2.



che non permette il passaggio che ai gas in direzione espiratoria dall'altra con un'altra valvola eguale *C* che lascia passare soltanto i gas inspirati. Quest'ultima valvola è naturalmente intromessa fra il cappuccio che si adatta al capo dell'animale ed i gasometri. Come recipiente pei gas ho adoperato delle bocce di vetro *D* della capacità di due litri circa, chiuse ciascuna da un tappo a tre fori. Attraverso a questi fori passano a forte sfregamento tre tubi di vetro, dei quali due *E*, *F* sfiorano appena la superficie inferiore del tappo, mentre il terzo *G* arriva colla sua estremità interna, od inferiore, al fondo della boccia. Quest'ultimo tubo è chiuso permanentemente da un tappo a bastoncino e viene aperto soltanto quando si voglia riempire il gasometro col gas da esperimentarsi. Delle tubulature corte di ciascuna boccia, l'una *F* comunica col tubo più lungo della valvola inspiratoria, l'altro *E* con un tubicino di vetro ricurvo ed immerso coll'estremità opposta nell'acqua che è

raccolta nella capsula *H*, e mantenuta a livello costante da una bottiglia alla Mariotte. L'estremità inferiore del tubicino immerso nell'acqua della capsula, quella del tubo corto *E* che con esso comunica, e quella del tubo libero della boccia alla Mariotte, si trovano nell'apparecchio allo stesso livello. Ciascuna delle tre boccie adoperate come gasometri (v. fig. 3) è messa in comunicazione col tubo

Fig. 3.



immerso nella capsula e colla valvola inspiratoria per mezzo di tubi a X riuniti fra loro con tubi di gomma chiusi da pinze a pressione, modello Meyer (1). L'altra diramazione del cappuccio, lo abbiamo detto, va all'apparecchio registratore *I* (v. fig. 2). Questo consta di una bolla di vetro *P* (v. fig. 1) che termina con due prolungamenti aperti e che racchiude una vescica di gomma *Q* a pareti abbastanza sottili per essere molto sensibile e, nello stesso tempo, sufficientemente grossa per poter ritornare al suo primitivo volume, ogni qualvolta cessi la pressione che la comprime. Simili vessiche di gomma si trovano assai facilmente presso i baloccaj, che le riempiono sotto pressione di idrogeno o di gas illuminante, e costruiscono così dei piccoli aerostati pei fanciulli. Nel mio apparecchio la vessica di gomma comunica con un tamburo a leva del Marey *L* (v. fig. 2), per mezzo di un tubo di vetro introdotto a chiusura d'aria nel collo della bolla di vetro. Colla tubulatura laterale *M* saldata al prolungamento della bolla rivolto verso il tamburo registratore si può, quando essa sia aperta, permettere all'animale fissato nell'apparecchio di respirare l'aria libera, e, aspirando attraverso ad essa, riempire i tubi che mettono in comunicazione l'animale col gaso-

(1) Gscheidlen. Physiol. Methodik. Braunschweig 1877, S. 455.

metro contenente il gas di cui si vuole studiare l'azione, scacciandone quello antecedentemente adoperato.

Perchè poi i gas espirati ed inspirati, passando a bolle attraverso l'acqua delle valvole del Müller, producevano una vibrazione della membrana elastica del cilindro del Marey, che deformavano il tracciato, io ho messo fra la bolla di gomma ed il timpano a leva una resistenza costituita da un tubo *S* che termina capillare alle due estremità.

La descrizione dell'apparecchio lascia comprendere con tutta facilità come esso funzioni; basta infatti introdurre il capo dell'animale nel cappuccio e fissarvelo in modo che l'aria non sfugga, (il che si può facilmente provare soffiando da una delle tubulature della museruola, mentre l'altra è tenuta chiusa) perchè l'animale respiri i gas di quel gasometro del quale furono aperte le pinzette a pressione, e nello stesso tempo, registri sopra un cilindro ruotante affumicato, il tracciato dei suoi movimenti respiratorii. L'animale da esperimentarsi, appoggiato sul carapace dorsale o sul piastrone, è obbligato ad una relativa immobilità con delle funicelle fissate ad una tavola forata alla Bernard (1). Considerata l'importanza dei movimenti degli arti nelle escursioni respiratorie profonde di questi animali, bisogna avere l'avvertenza di non tener troppo tese le funi che li rattengono. Per assicurarmi di aver realmente riempito l'apparecchio di quel tal gas del quale voleva studiare l'azione sui movimenti respiratorii, io aspirava attraverso al tubo laterale della bolla di vetro, provvisoriamente aperto, colla mediazione di una piccola boccia a doppia tubulatura. Quando quest'ultima mi si mostrava piena del gas contenuto nel gasometro che io voleva al momento adoperare, io poteva essere sicuro che anche tutto l'apparecchio era esclusivamente occupato dallo stesso gas. Questo mio apparecchio permette, come si vede, di studiare colla massima facilità, e senza alcun cambiamento nella sua disposizione, l'azione sui movimenti respiratorii dei gas contenuti nei diversi gasometri, e presenta poi il grande vantaggio di permettere all'animale di respirare dei gas di diversa natura, senza che ad ogni escursione respiratoria si modifichi la pressione sotto la quale egli respira. Ed infatti ad ogni inspirazione il gas che dal gasometro passa nei polmoni viene sostituito nella boccia dall'acqua contenuta nella capsula; e in quest'ultima l'acqua è mante-

(1) BERNARD. Physiol. opératoire. Paris 1879, pag. 123.

nuta a livello costante dalla bottiglia alla Mariotte. Noi ci possiamo del resto direttamente convincere che realmente ciascuna escursione respiratoria produca una assai piccola oscillazione della pressione nell'interno dell'apparecchio, vedendo come in realtà sieno assai esigue ad ogni inspirazione le oscillazioni del liquido nell'interno del tubo lungo della valvola espiratoria e rispettivamente assai piccolo, ad ogni espirazione, il sollevamento dell'acqua nel tubo immerso della valvola inspiratoria. Perchè poi l'apparecchio così disposto presentava una resistenza un po' piu grande all'inspirazione che all'espirazione, ho adattato al tubo corto della valvola espiratoria un tubicino di vetro affilato all'estremità, così da rendere eguali le oscillazioni del liquido nelle due valvole, ciò che mi dimostrava che la resistenza, assai più piccola del resto, presentata dall'apparecchio e che doveva essere vinta dai muscoli respiratorii dell'animale, era così resa eguale durante il periodo inspiratorio ed espiratorio.

L'apparecchio sopra descritto dà dei tracciati che corrispondono alle oscillazioni della pressione laterale intrapolmonare e ricorda pel principio sul quale si fonda il tubo tracheale biforcato di Hering e Breuer (1).

Io non posso però tacere che questo apparecchio presenta un inconveniente; vale a dire la mutua dipendenza dell'apparecchio registratore e del gasometro in azione. Ed infatti siccome l'animale respira in una specie di sistema comunicante e trasmette le oscillazioni della sua pressione intrapolmonare tanto all'apparecchio gasometrico quanto al registratore, può per questo accadere che, se per avventura aumenta la resistenza nel gasometro, aumenti pure l'escursione della membrana elastica nel tamburo del Marey; mentre per contro col diminuire della resistenza diminuisce pure questa escursione. Questo difetto però è più apparente che reale, perchè, essendo costanti le resistenze dei gasometri, l'apparecchio registratore dà dei tracciati che possono essere considerati come assai approssimativamente esatti. Soltanto quando l'animale fa dei movimenti respiratorii troppo lenti o troppo rapidi le curve ottenute col mio apparecchio, non sono perfettamente proporzionali in altezza all'ampiezza dell'escursione respiratoria, come non lo è nello stesso tempo la modificazione della pressione

(1) Wiener Sitzungsberichte, 1868-69.

intrapolmonare; ma in ogni modo crescono o diminuiscono coll'aumentare e col diminuire dei movimenti respiratorii.

Del resto ho spesso confrontato i risultati ottenuti col mio apparecchio ripetendo alcune esperienze colla disposizione consigliata dal Bert (1). Ho adattato cioè al capo dell'animale una museruola ad imbuto, che comunica con un timpano a leva del Marey, mediante una boccia a due tubulature; quest'ultima serve a che le oscillazioni della pressione intrapolmonare arrivino al tamburo di molto attenuate.

Ho preferito a questa del Bert la disposizione sopra descritta perchè mi era necessario di poter modificare la natura del gas respirato dall'animale, e di mantenerla costante durante l'esperimento, ciò che l'apparecchio del Bert non mi avrebbe permesso, come pure di poter operare sull'animale senza arrestare l'esperienza, ciò che non mi sarebbe stato possibile con un'altra disposizione. Queste ragioni ci sembra dovessero farci preferire il nostro apparecchio anche a quello ultimamente descritto dal Bernstein (2) sotto il nome di *spirografo*, che del resto è una riproduzione di quello adoperato dal Hering e Knoll (3).

II.

La forma dei movimenti respiratorii nelle tartarughe fu già soggetto di studii speciali. Già Townson (4), Panizza (5), Weir Mitchell e G. Morehouse (6) avevano dimostrato che la respirazione nelle tartarughe non si fa, come nelle rane, per deglutizione ma che essa ha luogo per una vera dilatazione attiva della cassa toracica. Il Bert (7), ripetendo le esperienze dei sopracitati autori e adoperando la sua museruola per registrare i movimenti respiratorii

(1) Loc. cit. pag. 290.

(2) Bernstein. Ueber die Einwirkung der Kohlensäure des Blutes auf das Athemcentrum. Arch. für Anat. und Physiol. 1882. s. 317.

(3) Wiener Sitzungsberichte, LXVII, 1874.

(4) Townson. Observationes physiologiae de Amphibiis, pars prima: de respiratione. Gottinga, 1794.

(5) Panizza. Observations zootomico-physiologiques sur la respiration chez les Grenouilles, les Salamandres et les Tortues. Ann. des sc. nat. Zool. 3^e serie, t. III, p. 230, 1845.

(6) Weir Mitchell and Morehouse. Researches upon the anatomy and physiology of respiration in the Chelonia. Smithsonian Contribution to Knowledge, March 1864.

(7) Loc. cit. pag, 286 e seg.

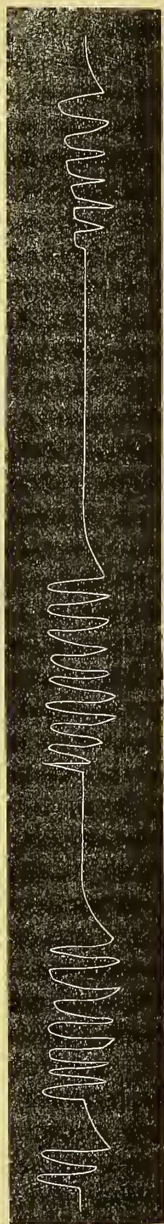


Fig. 4. — Tracciato ottenuto coll'apparecchio del Bert (Velocità del cilindro = 4 cm. per 1').

delle testuggini, trovò inoltre che le tartarughe hanno un ritmo respiratorio composto di una mezza espirazione, di una inspirazione totale e di un'altra mezza espirazione, le quali si seguono tutte e tre senza intervallo, e da un tempo di riposo ordinariamente molto lungo; e che i movimenti della respirazione possono eseguirsi indipendentemente da quelli delle membra, ma che queste ultime intervengono nelle inspirazioni ed espirazioni energiche e rapide.

Ripetendo nel dicembre dello scorso anno le esperienze del Bert io ho potuto costatare la massima esattezza dell'osservazioni fatte dal discepolo di Bernard, per quanto si riferisce alla forma dell'escursione respiratoria. Ma se i tracciati ottenuti nel passato inverno si accordano nella forma delle singole respirazioni con quelli del Bert, l'accordo non sussiste per quanto spetta al ritmo respiratorio. Ed infatti ebbi ad osservare, nella massima parte dei casi, che il ritmo respiratorio non è già rappresentato da movimenti isolati divisi da lunghe pause, ma è un ritmo periodico, costituito da gruppi di respirazioni, intercalate da pause relativamente molto lunghe (v. fig. 4).

Studiamo un po'da vicino questi gruppi e vediamo di darne una succinta descrizione.

Notiamo dapprima che il numero delle respirazioni di ciascun gruppo può essere molto variabile anche nello stesso individuo. Così ebbi dei gruppi di 6, 8, 10, sino a 32 escursioni respiratorie nel medesimo animale

Come il numero delle singole escursioni contenute in ciascun gruppo, così anche il numero dei gruppi in una data unità di tempo varia moltissimo. Io ho analizzato attentamente i miei tracciati, e cercato se esistesse un rapporto numerico costante fra le pause ed i gruppi, ma non mi è riuscito di cavare da queste misure nessuna legge. Che se qualche volta il numero delle respirazioni

nei gruppi mantiene colla lunghezza delle pause un rapporto diretto costante, ciò dura troppo poco perchè lo si possa considerare come fatto normale. Sicchè in questa forma periodica della respirazione, gli sviluppi di energia dei centri che presiedono alla respirazione non sono punto regolari nè proporzionali alla lunghezza delle pause che li precedono. Tutto ciò fa dubitare, come fece già notare il Luciani in un lavoro che poi analizzeremo, che realmente, come molti credono, la pausa si debba all' esaurimento del centro causato da quello sviluppo di forze che produsse il gruppo, e per contrapposto il gruppo sia reso possibile dal ristabilimento delle energie del centro stesso, avvenuto durante la pausa. Ed infatti perchè non si avrebbe allora, rimanendo tutte le condizioni costanti, un rapporto diretto fra la lunghezza delle pause e quella dei gruppi?

Quanto riguarda la forma del gruppo è a parer mio molto importante, inquantochè essa vale se non a rivelarci il processo che genera i gruppi respiratorii, a dimostrarci per lo meno come poco sussistenti le teorie che fino ad ora furono dai Fisiologi e dai Clinici instituite per rappresentarci il meccanismo genetico del fenomeno di Cheyne e Stokes. Noi non possiamo preoccuparci nè della teoria del Filehne (1), che in un rapporto speciale tra il funzionamento del centro respiratorio e del vasomotorio cerca la genesi della respirazione periodica; nè di quella del Traube (2), che l'ammette determinata da una eccitabilità costante e abnormemente depressa del centro respiratorio, e da che la stanchezza di detto centro cresce più prontamente che non cresca l'acido carbonico che di nuovo si accumula durante le deboli respirazioni con cui termina il gruppo; nè di quella del Hein, perchè tutte furono dimostrate insostenibili.

Esporremo invece le teorie emesse più recentemente da alcuni Fisiologi su questo importante argomento, per sottometterle poi alla prova dell'esperimento, e cominceremo dall'esame del lavoro

(1) W. Filehne. Das Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen, Berliner Klin. Wochenschr. 1874, n. 13, 14, 33, 35. — Lo stesso. Ein Beitrag zur Physiologie der Athmung und der Vasomotion. Arch. für Anat. und Physiol. 1879, s. 235 — Lo stesso. Ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athmung. Arch. für experimentelle Patol. X, s. 442, XI, s. 45.

(2) L. Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin, 1871, II. s. 882. — Lo stesso. Zur Theorie des Cheyne Stokes' schen Athmungs-Phänomens. Berliner klin. Wochenschr 1874, n. 16, 18.

di Sokolow e Luchsinger (1). Secondo questi investigatori le condizioni che determinano il ritmo periodico sarebbero un eccitamento aumentato ed una forza di tensione diminuita nel centro respiratorio. Essi cercano colle loro esperienze di dimostrare che realmente la forma periodica della respirazione si presenta precisamente quando si hanno buone ragioni per ammettere l'esistenza di queste due condizioni. Dopo aver ricordato il lavoro del Rossbach (2) sul fenomeno cardiaco del Luciani, quello del Heidenhain (3) su argomento analogo; quello dello Steiner (4) sulle contrazioni periodiche delle meduse tenute in poca quantità d'acqua, sì da provocare dei fenomeni asfittici; il Sokolow ed il Luchsinger con molte ingegnose esperienze cercano di dimostrare che realmente, come già si disse « le condizioni fondamentali per la periodicità della respirazione si trovano nell'aumento dello stimolo e nella diminuzione delle forze tensive (5). » Stabilito il determinismo della respirazione periodica, il Sokolow ed il Luchsinger tentano di fissarne il meccanismo. Basandosi sopra i risultati ottenuti da Sanders-Ezn (6), da Stirling (7), da Kronecker e Marckwald (8), il Sokolow e Luchsinger ammettono come assolutamente accertato che l'eccitabilità di un organo nervoso aumenti se esso, dopo una certa pausa, venga rimesso in lavoro con un eccitamento (9). Questo aumento della eccitabilità per sommazione degli stimoli, spiega secondo il Sokolow e Luchsinger la fase ascendente del gruppo; la fase discendente e la pausa vengono da essi attri-

(1) Sokolow und Luchsinger. Zur Lehre von dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen. Archiv für gesammte Physiol. XXIII, s. 283.

(2) Rossbach. Ueber die Umwandlung der periodisch aussetzenden Schlagfolge des isolirten Froschherzens in die ritmisch. Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1874.

(3) Heidenhain. Ueber arhytmische Herzthätigkeit. Archiv für gesammte Physiol. V, s. 143.

(4) Steiner. Ueber die Wirkung des americanischen Pfeilgiftes Curare. Arch. für Anat. und Physiol. 1875. s. 175.

(5) In gesteigertem Reize, in gesunkener Spannkraft müssen auch die fundamentalen Bedingungen für die Periodicität der Athmung enthalten sein.

(6) Sanders-Ezn. Vorarbeit für die Erforschung des Reflexmechanismus in Lendenmarke des Frosches. — Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1867, s. 29.

(7) Stirling. Ueber die Summation elektrischer Hautreize. Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1867, s. 223.

(8) Kronecker und Marckwald. Ueber die Athembewegung des Zwerchfells. Arch. für Anat. und Physiol. 1879, s. 592.

(9) Vedi a questo proposito anche: Richet. Physiologie des muscles et des nerfs. — Paris, 1882, pag. 96; e Bowditch: Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1871.

buite ad un esaurimento dell'organo centrale per il troppo protratto lavoro.

Secondo il Langendorff (1) la respirazione periodica si deve ad una troppo grande esauribilità del centro respiratorio, e questa può essere condizionata o da una mancanza di forze tensive disponibili, per nutrizione insufficiente, o da una abnormemente grande resistenza che l'innervazione ha da vincere, e contro la quale si consuma presto la forza disponibile. La facile esauribilità del centro respiratorio porterebbe come conseguenza naturale, che detto centro esiga molto più tempo che in casi normali per rimettere le energie impiegate a produrre i movimenti respiratorii del gruppo, e di qui la pausa. La fase ascendente del gruppo sarebbe, pel Langendorff, determinata dal progressivo allontanarsi del centro da quello stato di stanchezza che aveva prodotto la pausa; e per chiarire meglio il suo concetto l'autore dà come esempio e come prova dell'attendibilità della sua dottrina il graduale aumento delle escursioni respiratorie di un animale che si rimetta da una narcosi protratta fino all'arresto della respirazione. È strano che il Langendorff (2) abbia disconosciuto la differenza evidente che esiste fra una rana dissanguata o coll'aorta legata, nella quale il ristabilimento degli organi centrali noi non sapremmo proprio come si possa fare ad intervalli tanto corti quanto le pause che separano i gruppi; ed un animale a circolo perfettamente intatto, che comincia a scuotersi da una profonda narcosi. Inoltre, mentre un coniglio che si rimette dalla narcosi elimina progressivamente la sostanza che deprime l'eccitabilità dei suoi centri nervosi, noi abbiamo invece nelle rane esperimentate dal Langendorff, che esse vanno man mano consumando quelle forze che hanno immagazzinato durante la pausa. E ci sembra proprio paradossale l'ammettere che un centro, che lavora e che non può contemporaneamente ristabilire le forze che va perdendo, possa gradatamente rimettersi pel solo fatto che si allontana sempre più da quel preteso stato di stanchezza che secondo il Langendorff sarebbe rivelato dalla pausa che precede il gruppo. Ma quando anche la supposizione del Langendorff fosse ammissibile, come mai spiegarci i gruppi che egli ci descrive e ci dà come molto

(1) Langendorff und Siebert. Ueber periodische Athmung bei Fröschen. Arch. für Anat. und Physiol. 1881, s. 241. — Langendorff. Periodische Athmung nach Muscarin und Digitalinvergiftung. Arch. für Anat. und Physiol. 1881, s. 331.

(2) Langendorff und Siebert. Loc. cit. s. 254, 255.

frequenti nei quali si ha soltanto la fase ascendente? Come mai questo centro che si rimette gradatamente non si esaurisce anche gradatamente, ma passa invece da una massima escursione respiratoria al riposo assoluto? E come spiegherebbe egli quei gruppi in cui manca tanto la fase ascendente quanto la discendente, nei quali cioè le singole respirazioni sono eguali fra di loro?

Come fa notare giustamente lo Zuntz (1) vi è una grande analogia tra il fenomeno classico di Cheyne e Stokes e l'avvicendarsi del sonno e della veglia. In tutti e due i casi abbiamo che le pause, e respettivamente il sonno, continuano anche quando le forze tensive dei centri nervosi sono relativamente molto restaurate; al contrario il gruppo, e rispettivamente la veglia, lo stato di attività insomma dei centri, non cessa mentre si ha in essi un esaurimento molto maggiore di quello nel quale si trovano alla fine della pausa o del sonno. Anche nel sonno abbiamo una fase ascendente; infatti il risveglio completo è preceduto da uno stadio più o meno lungo di dormiveglia, e raggiungiamo solo dopo un certo tempo dallo svegliarci la nostra piena attività mentale. Ha pure una fase discendente; infatti noi siamo assonnati prima di addormentarci completamente.

Stabilito così il parallelo tra il fenomeno classico di Cheyne e Stokes, a gruppi che presentano una fase ascendente ed una discendente, e quello del sonno, mi sarà permesso di citare la teoria del sonno di Pflüger perchè certo essa potrebbe da alcuni essere applicata a spiegare la respirazione periodica, coll'ammettere nei centri respiratorii, durante le pause ed i gruppi, quelle modificazioni che il Pflüger suppone nei centri sensorii in generale, durante il sonno e la veglia. Il Fisiologo di Bonn, dopo avere dimostrato in un suo lavoro che l'eccitabilità ha il suo maggiore fondamento nell'ossigeno intramolecolare (2), in uno scritto sulla teoria del sonno (3) esprime la convinzione che questa condizione periodica dei nostri centri nervosi sia dovuta ad un troppo grande consumo delle energie chimiche potenziali in tutte le parti del sistema nervoso e dei suoi annessi durante la veglia antecedente. Ma come succede però che il sonno continua anche dopo che si sono ristabilite le forze in condizioni molto migliori di

(1) N. Zuntz. Neuste Arbeiten über Innervation der Atmung. Biol. Centralb. II. s. 189.

(2) Pflüger. Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Arch. für gesammte Physiol. X, s. 300.

(3) Pflüger. Theorie des Schlafes. Archiv für gesammte Physiol. X, s. 468.

quelle che erano alla fine della veglia? Questa difficoltà è facilmente appianata quando si voglia ammettere, col Pflüger, nella materia del cervello una grande inerzia, per la quale parlano in favore molti fatti, fra i quali, per esempio, la difficoltà a dormire per chi ha fatto un grande lavoro intellettuale, e l'assopimento di chi si è appena destato. Secondo Pflüger la veglia ed il sonno non dipendono già direttamente dalla quantità dell'energia virtuale accumulata nel cervello, ma piuttosto dall'energia attuale dei movimenti intramolecolari. Se noi volessimo fissare graficamente il decorso di una funzione periodica qualunque, la quale avesse le sue condizioni fondamentali di esistenza in quelle stabilite dal Pflüger pel sonno, noi avremmo un tracciato che presenterebbe necessariamente una fase ascendente, ed una discendente, un gruppo insomma al tutto corrispondente nella sua forma al gruppo classico di Cheyne e Stokes. Perchè quella stessa forza d'inerzia della materia nervosa che sarebbe necessario di accettare per rendere chiaro colla teoria del Pflüger il prolungarsi della veglia, anche dopo un relativo esaurimento, ed il differirsi del sonno, anche dopo un completo ristabilimento, conducono ad ammettere un graduale passaggio di una condizione nell'altra; questo graduale passaggio sarebbe indicato dalla fase ascendente e discendente del gruppo, esprimendo con quest'ultimo lo stato di veglia e colla pausa il sonno.

La teoria del Langendorff fu già dimostrata insostenibile; quelle del Luchsinger e del Pflüger, se pur possono essere applicate a rappresentare il meccanismo di formazione del fenomeno classico di Cheyne e Stokes a fase ascendente e discendente, non valgono però a spiegarci quella forma periodica nella quale i gruppi mancano di una fase discendente; nella quale cioè non si va gradatamente dalla attività al riposo, ma che presenta invece un brusco passaggio dal massimo lavoro alla quiete assoluta. E qui sta il punto debole delle teorie dei fisiologi in questione; perchè noi non sapremmo davvero comprendere come si possa con esse spiegare la formazione di un gruppo costituito da movimenti respiratorii della stessa intensità, e tanto meno uno nel quale l'ultimo o gli ultimi movimenti respiratorii superino di molto gli altri antecedenti in ampiezza. A questo punto mi torna acconcio di notare, che la maggior parte dei gruppi che io ebbi ad osservare registrando la respirazione di 28 tartarughe sottoposte all'azione di gas diversi, era formato da movimenti respiratorii della stessa

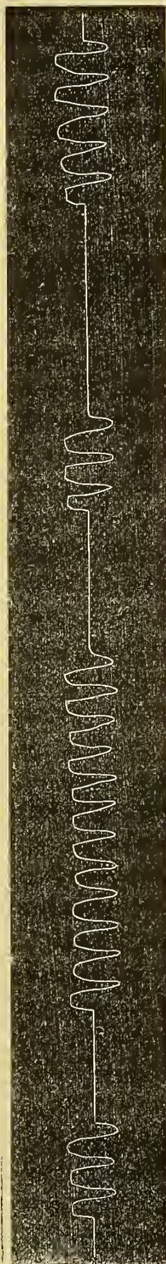


Fig. 5. — Tracciato ottenuto coll'apparecchio del Bert. (Velocità del cilindro = 4 cm. per 1').

ampiezza (v. fig. 5); abbastanza spesso poi l'ultima o le ultime respirazioni superavano le altre in intensità.

Questo fatto, dell'equivalenza dei singoli movimenti in ciascun gruppo, lo ebbe pure ad osservare il Luciani come quasi costante in un processo molto analogo a quello di cui noi ci occupiamo. Anch'egli (1), nel suo cuore di rana legato agli atrj che pulsa periodicamente, trovò che i gruppi, quando pure sono discendenti, segnano colle estremità dei loro impulsi sistolici una linea che è ben poco inclinata sulla ascissa. — Anzi, molte volte, le ultime sistole vanno aumentando, sicchè non si può certo pensare che la pausa sia la conseguenza dell'esaurimento dell'organo. Anche Steiner (2) nell'espressione grafica che dà delle contrazioni periodiche di una medusa (*Cassiopeja borbonica*), messa in un vaso troppo stretto, fa credere che i gruppi fossero formati da contrazioni eguali fra di loro. A questo proposito non credo inutile di ripetere che, per quanto presumibilmente l'apparecchio che ho precedentemente descritto dovesse darmi dei tracciati molto corrispondenti alle reali escursioni respiratorie, io ho pure registrato i movimenti respiratorii, nelle mie tartarughe, servendomi dell'apparecchio del Bert; intromettendo fra il cappuccio a tubulatura unica del Bert ed il tamburo del Marey, una boccia a due tubulature della capacità di un litro circa, che servisse ad attenuare gli spostamenti d'aria prodotti dalle escursioni respiratorie. In questo modo ho potuto convincermi della eguaglianza assai frequentemente perfetta delle singole respirazioni nei gruppi.

Del resto tanto colla teoria del Pflüger, quanto con quella del Langendorff e del Luchsinger, non si saprebbe comprendere una

(1) Luciani. Eine periodische Function des isolirten Froschherzens. Arbeit. aus der physiol Anst. zu Leipzig. 1873. — Lo stesso. Sulla fisiologia degli organi centrali del cuore. Bologna, 1873.

(2) loc. cit., pag. 174.

funzione periodica, senza ammettere che durante la pausa si ristabilissero quelle forze che furono spese durante il periodo di attività. Anzi lasciando da parte i particolari delle diverse teorie, concepiti per dare una sufficiente spiegazione della fase crescente e decrescente del periodo, tutti si accordano nel dare come prima causa della pausa l'esaurimento delle forze del centro, come principale fattore del gruppo il ristabilirsi delle forze del centro stesso. Tutti cioè mettono il periodo in funzione del rapporto fra il centro e l'ambiente che lo circonda; e con essi si accorda anche il Wundt (1) attribuendo i movimenti automatici, (e fra questi mette anche i movimenti respiratorii) a delle modificazioni speciali e concomitanti del sangue.

Un'opinione tutto affatto diversa dalle precedentemente enunciate, venne emessa dal Luciani (2). Questo nostro Fisiologo dopo aver completamente abbattuto con strettissima logica la teoria del Traube, quella del Filehne e quella del Hein, muovendo da un fatto analogo al fenomeno di Cheyne e Stokes, ottenuto col cuore di rana al quale aveva legato gli atrj, e fondandosi su alcune esperienze da lui istituite sul centro respiratorio, formula una nuova teoria sul modo di funzionare del centro stesso. « La capacità e l'attività funzionale dell'organo « nervoso, egli dice, non sono sempre per quanto riguarda il « centro respiratorio, una diretta e immediata dipendenza delle « condizioni stimolanti e nutritive estrinseche ad esso ma il loro « stato d'eccitamento dipende da condizioni intrinseche ad esso, « determinate da oscillazioni dell'interno movimento nutritivo, « alle quali corrispondono altrettante oscillazioni dell'eccitabilità « dell'organo medesimo. Posto ciò si concepisce facilmente perchè « restando costanti o quasi costanti gli stimoli esterni, questi « possano in certi istanti riescire efficaci, in altri insufficienti « ad indurre in eccitamento l'organo centrale (3). » Il Luciani ammette, come si vede, che il centro respiratorio sviluppi la sua energia per uno speciale automatismo che, se non lo rende affatto indipendente dalle condizioni esterne contemporanee al suo stato di attività, fa in modo però che il suo ritmo non dipenda da sin-

(1) W. Wundt. Grundzüge der physiologischen Psychologie, II Auflage. Leipzig. 1880, I, 174, II, 402.

(2) Luciani. Del fenomeno di Cheyne e Stokes in ordine alla dottrina del ritmo respiratorio. « Lo Sperimentale » 1879.

(3) Loc. cit. pag. 30.

crone modificazioni dell' ambiente che lo circonda, ma sieno l'espressione di particolari oscillazioni della sua eccitabilità.

Una teoria dell' automatismo anche più recisa sul modo di funzionare del centro respiratorio fu emessa da G. Müller, il quale, dopo aver sostenuto che il centro respiratorio deve la sua ritmica attività ad un suo proprio automatismo, chiama automatici quei movimenti « ritmici o continui che, indipendentemente da « azioni psichiche, sono determinati da condizioni normali e na- « turali che risiedono nei nervi o nei centri nervosi (1). »

Noi possiamo farci un' idea molto approssimativa del modo di funzionare di un elemento morfologico osservando come funzioni un organismo complesso; e questo metodo è al massimo grado applicabile a quanto riguarda il sistema nervoso, che colle conseguenze funzionali delle sue intime modificazioni, colpisce i nostri sensi in un modo più evidente che qualunque altro sistema. Or bene, noi vediamo ad ogni momento che gli animali possono sviluppare o spendere le energie immagazzinate in un modo non corrispondente, per quel che ne sappiamo, alle condizioni dell' ambiente. L'automatismo è per noi un'espressione di questa speciale proprietà della materia organizzata; noi chiamiamo col Müller automatico un movimento quando non possiamo trovare nelle forze incidenti sulla superficie dell'elemento morfologico che lo sviluppa o che lo eccita la causa immediata di esso. E con ciò crediamo di essere obiettivi per quanto l' argomento lo consente. Questo attributo di automatico o spontaneo (che in questo caso sono sinonomi) dato ai movimenti di cui parliamo, può avere un significato provvisorio, per chi voglia con esso esprimere il fatto che noi non abbiamo ancora saputo fissare alcun elemento del determinismo esterno del fenomeno in questione. Ma a noi non sembra incomprensibile che vi possano essere dei veri movimenti automatici o spontanei, i quali cioè abbiano la loro ragione di essere esclusivamente nelle forze immagazzinate nell' interno dell' elemento funzionante, e la causa del modo speciale del loro svilupparsi negli intimi ingranaggi dell' elemento stesso.

(1) Müller. Handbuch der Physiol. II. s. 66. — Hermann's Handbuch der Physiol. IV B. II T. s. 262. Ioh. Müller bezeichnet als automatische Bewegungen solche « welche « von Seelenactionen unabhängig, entweder anhaltend sind, oder in einem regelmäs- « sigen Rhytmus erfolgen, und welche beide aus gesunden, natürlichen, in den Nerven « oder Centralorganen liegenden Ursachen erfolgen. »

Spero che le mie esperienze varranno a dimostrare che realmente il centro respiratorio funzioni in modo automatico, come già avealo intuito il Müller. Noi parleremo promiscuamente dei movimenti respiratorii normali e del fenomeno di Cheyne e Stokes, poichè quest' ultimo non è se non una diversa modalità di funzione dello stesso meccanismo che produce normalmente il ritmo respiratorio.

III.

Se il ritmo respiratorio, se la distribuzione della energia del centro della respirazione dipende da modificazioni speciali dell' ambiente, che circonda gli elementi costituenti questo centro, noi potremo, modificando radicalmente l' ambiente, o radicalmente modificare o abolire affatto i movimenti respiratorii.

Già le esperienze del Luchsinger e Sokolow in rane nelle quali erano state legate le aorte, e già le mie sopracitate osservazioni (1) ci dimostrano come coll' arresto del circolo non si arrestino i movimenti respiratorii. Io ho ripetuto più volte nelle tartarughe l' esperienza del Sokolow e del Luchsinger. In diverse tartarughe sia terrestri, sia lacustri, applicai una corona di trapano del diametro di uno, di uno e mezzo o di due centimetri, a seconda della grossezza dell' animale, adattando il punteruolo al punto d' incrociamento della lamina pettorale coll' addominale del piastrone (2). Aperto poi il vasto pericardio appare il cuore nella sua forma tanto caratteristica dei cheloni. Come è noto, in questi animali il ventricolo cardiaco unico, emette tre tronchi arteriosi che formano a livello della loro origine, per la loro stretta coesione, una specie di bulbo; e questi tronchi sono: l' arteria polmonare, l'aorta sinistra e l' aorta destra. È facile, per l' ampiezza del pericardio e per la reciproca connessione dei tre massimi vasi arteriosi, di raccogliere questi ultimi sopra un filo e di legarli strettamente in modo da intercettare assolutamente il circolo. Come dovevamo attenderci, la respirazione continuava anche dopo la legatura del cuore. Le pause si facevano bensì più lunghe e più corti i gruppi, ma la forma periodica della

(1) Vedi pag. 1.

(2) Noto un fatto che può servire ad illustrare il meccanismo ancora oscuro pel quale ha luogo la respirazione attiva nelle testuggini: l'apertura del torace non portava alcuna modificazione nei movimenti respiratori.

respirazione non cessava per questo. Siffatta esperienza però non dimostra da sola l'automaticità del centro respiratorio, perchè l'accumulo progressivo dell'acido carbonico e delle sostanze facilmente ossidabili ammesse da Pflüger (1) e da Schmidt (2) nel sangue asfittico, diretta conseguenza dell'arrestato circolo, agendo da stimolo potrebbero eccitare i movimenti respiratorii.

Ho esagerato l'accumulo di sostanze ossidabili, eliminando quello dell'acido carbonico, facendo respirare a testuggini a circolo intatto, (alle quali aveva tolto il cervello coll'idea di togliere così gli atti volontarii) dell'azoto puro e dell'idrogeno. La respirazione di questi gas indifferenti venne fatta subire a queste testuggini, alcune volte per un tempo lunghissimo; e così ad una tartaruga feci respirare per due giorni senza interruzione dell'azoto puro. Altre volte invece intercalai la respirazione di idrogeno o di azoto con quella di ossigeno o di aria atmosferica. Con questi animali ottenni, esperimentando nel modo esposto, dei risultati assai importanti. La respirazione periodica continuò perfettamente collo stesso tipo che aveva durante la respirazione di ossigeno puro. Mentre gli animali da me esperimentati respiravano i gas indifferenti, non si ebbe già dispnea, ma invece un numero di respirazioni nell'unità di tempo minore a quello ottenuto colla respirazione di ossigeno. E così per esempio una tartaruga che respirando ossigeno mi diede due respirazioni in media per minuto primo, durante la respirazione di azoto diede una media di respirazioni di 1, 8, non presentando mai un numero di respirazioni superiore a quello dato durante l'impiego dell'ossigeno.

Non è dunque l'accumulo di sostanze facilmente ossidabili che deve essere considerato come l'eccitante dei movimenti respiratorii, perchè, mentre si aveva in questo caso un grande accumulo delle sostanze ossidabili, ipoteticamente ammesse dal Pflüger nel sangue asfittico, si ottenne non già un aumento ma sibbene una diminuzione nel numero dei movimenti respiratorii.

Ebbi ad osservare lo stesso effetto facendo respirare ad alcune tartarughe dell'ossido di carbonio. Riferirò una di queste esperienze perchè mi sembra molto importante.

(1) Pflüger. Ueber die Ursache der Athembewegungen, sowie der Dispnöe und Apnöe. Arch. für gesammte Physiol. 1, 61.

(2) Alex. Schmidt. Die Athmung innerhalb des Blutes. Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig. 1867, s. 99.

Una *Cistudo europaea* del peso di grammi 180 venne fissata al mio apparecchio. Essa respirò per 34 ore continue dell'ossido di carbonio, mentre furono pure continuamente registrati i movimenti respiratorii coll'apparecchio grafico sopra descritto. Durante questo lasso di tempo essa ventilò attraverso ai suoi polmoni 18 litri circa di ossido di carbonio puro. Se noi osserviamo il tracciato respiratorio ottenuto in tali condizioni (v. fig. 6 e 7), un fatto subito ci colpisce ed è il graduale diradarsi dei movimenti respiratorii. Le pause si fecero sempre più lunghe, i gruppi sempre più scarsi nel numero di respirazioni che li componevano, sino a che tolsi l'animale dall'apparecchio perchè non aveva più respirato da circa un'ora. La tartaruga era però ancor viva; essa infatti riprese a respirare e a muoversi spontaneamente. L'animale ucciso e anatomizzato, dimostrò i più profondi sintomi dell'intossicazione ossicarbonica. I visceri erano di un rosso ciliegio caratteristico, ed il sangue, esaminato coi metodi consigliati da Weyl e von Anrep (1), dava i più spiccati caratteri dell'avvelenamento per ossido di carbonio.

Ho sottomesso altresì le mie tartarughe, per lunghissimo tempo, alla respirazione di acido carbonico. Anche in questi casi invece di ottenere dei fenomeni dispnoici che tutt'al più, e in pochissimi casi, erano debolissimi e si presentavano soltanto nei primi momenti della respirazione di questo gas asfittico, io ebbi un progressivo diminuire nel numero delle escursioni respiratorie (v. fig. 8-9-10).

Questi fatti sarebbero, come già si disse, abbastanza decisivi per poter mettere in dubbio che i movimenti respiratorii siano dovuti allo stimolo prodotto da una speciale crasi del sangue.

Ma ciò che a mio parere ancor maggiormente dimostra l'indipendenza di questi movimenti dalle condizioni speciali dell'ambiente, che circonda i centri da cui sono governati, si è che, per quanto i gruppi vadano man mano decrescendo, essi non segnano però col loro decorso graficamente espresso una linea continuatamente discendente, quale dovrebbe essere se il loro diradarsi fosse l'espressione soltanto del graduale esaurimento del centro respiratorio, ma invece seguono anche in questo un decorso periodico. Vale a dire che, dopo aver raggiunto un mas-

(1) Weyl und von Anrep: Ueber Kolenoxyd-Hämoglobin. Arch. für Anat. und Physol. 1880, s. 238, 239.

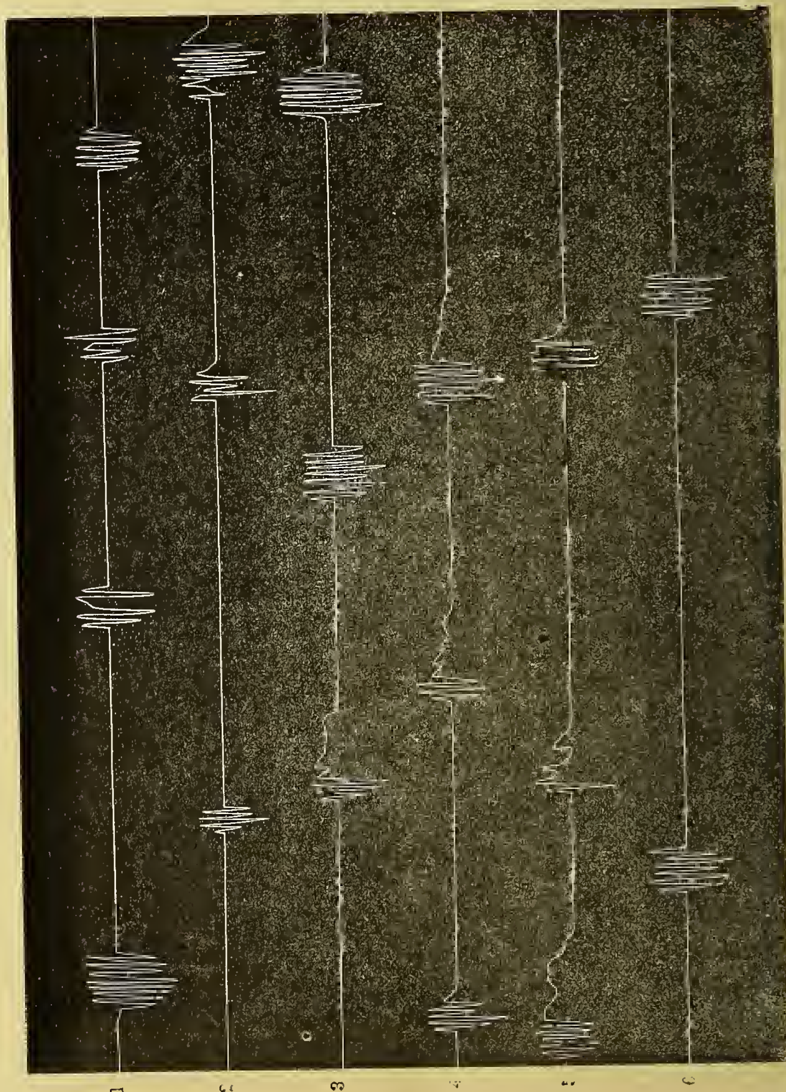


Fig. 6. — Respirazione in CO. (Velocità del Cilindro = 6 cm. in 10")
(Le linee dei tracciati si continuano secondo la numerazione)



Fig. 7. — Respirazione in CO. — Continuazione della Fig. 6.

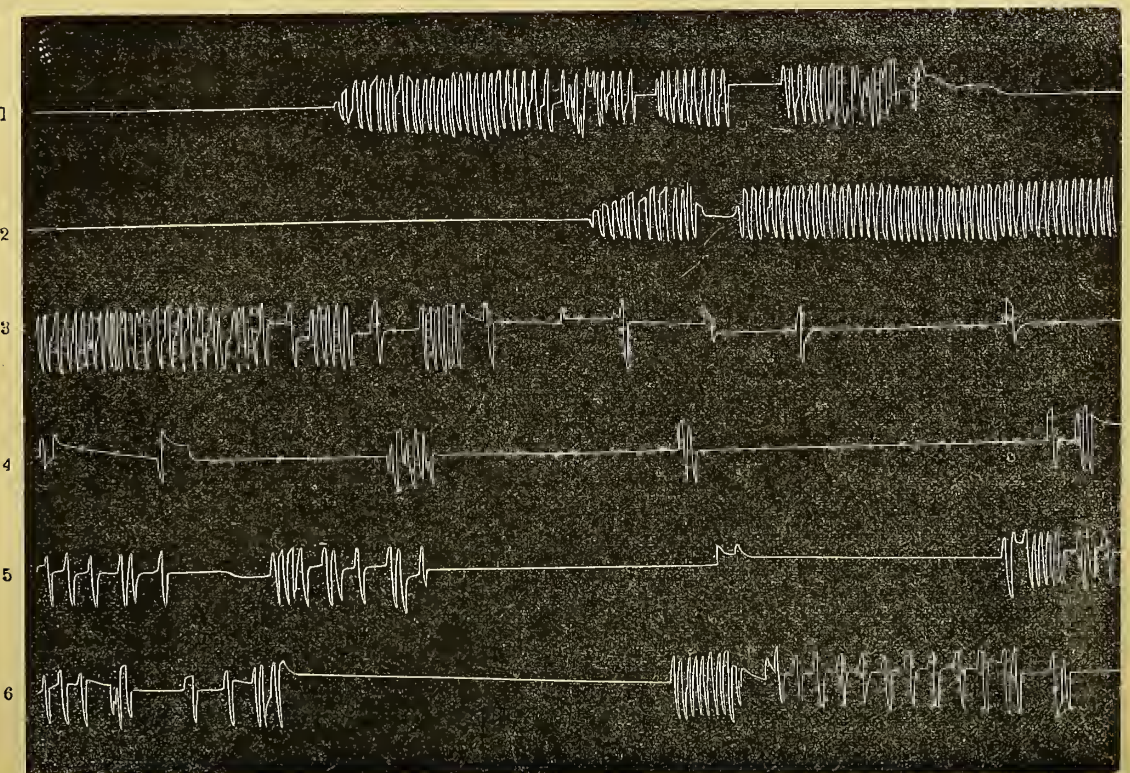


Fig. 8. — Respirazione di CO_2 (Velocità del Cilindro = 6 cm. in 10')

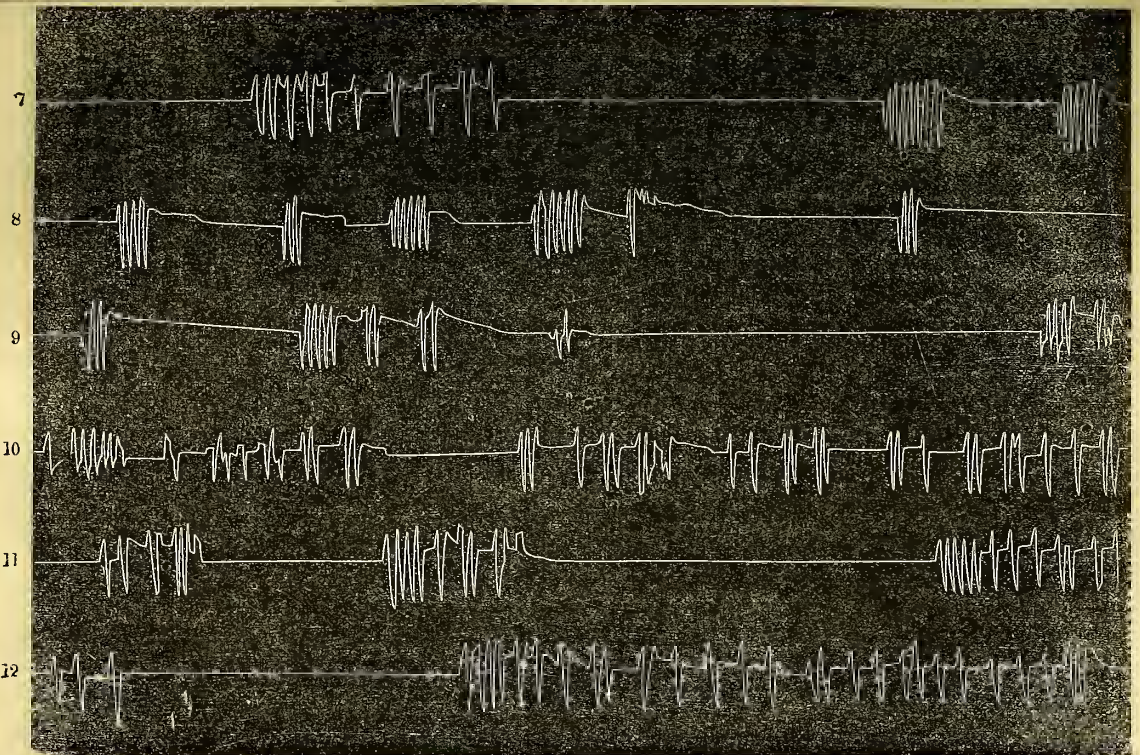


Fig. 9 — Respirazione di CO_2. — Continuazione della Fig. 8.

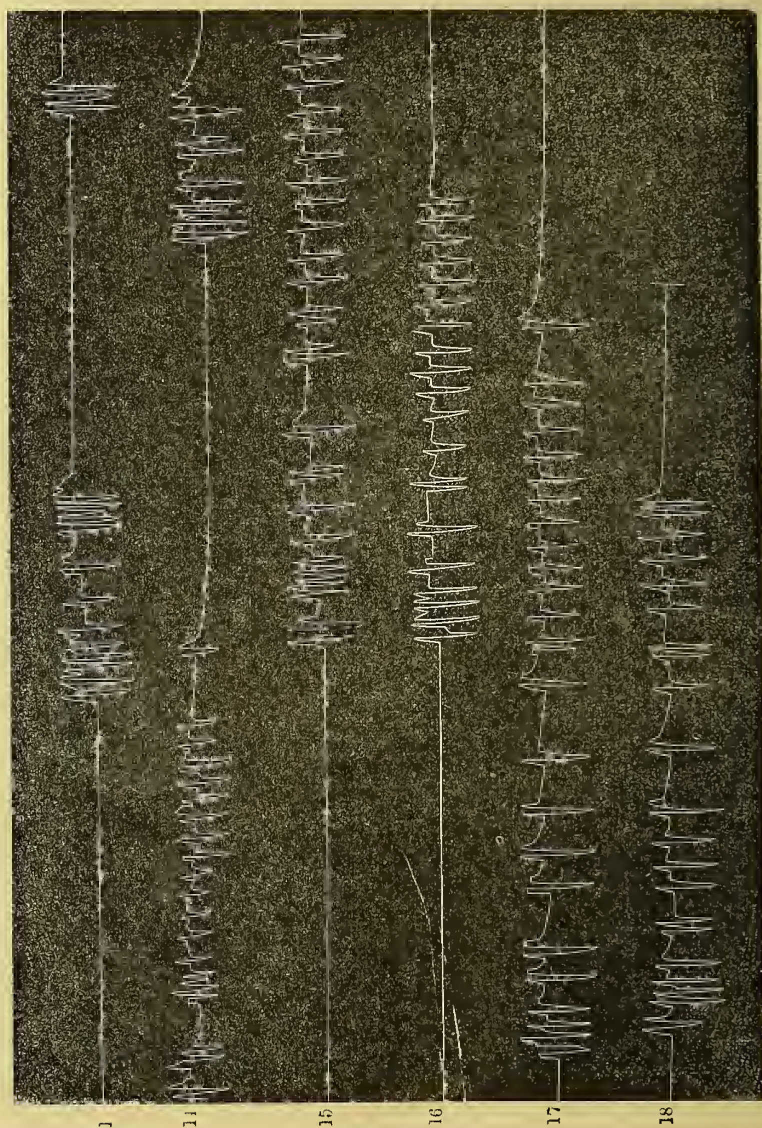


Fig. 10. — Respirazione di CO_2. — Continuazione della Fig. 9.

simo nelle pause ed un minimo nei gruppi, il decorso della respirazione si modifica così da dare un nuovo aumento dei gruppi e diminuzione delle pause, che è poi seguìto da un novello decrescimento, e così via. Questa periodicità di secondo grado io l'ho osservata quasi costantemente nei tracciati da me ottenuti; e ricorderò per esempio come io abbia avuto per più volte l'ingrossarsi ed il rimpiccolirsi dei gruppi e l'accorciarsi ed allungarsi delle pause in quelle tartarughe che respirarono dell'ossido di carbonio e dell'acido carbonico (v. fig. 6–10). Perciò non solo noi non possiamo sino ad ora dimostrare un nesso fra le modalità di funzione del centro respiratorio e le condizioni dell'ambiente che lo circondano, ma neppure le modificazioni intime del centro stesso, che noi dobbiamo necessariamenie ammettere, vale a dire il suo graduale esaurimento, conseguenza necessaria dell'impedito scambio gassoso e del continuo lavoro, possono darci ragione del modo speciale di funzionare del centro respiratorio. Come spiegarci che mentre il centro respiratorio va mano mano esaurendo le forze immagazzinate, e mentre attorno a lui si accumulano gradatamente le sostanze stimolanti, e mentre gli è impedita ogni presumibile sorgente di restauro, come spiegarci che esso possa spendere la sua energia sviluppandola in un modo doppiamente periodico?

I fatti sovra esposti non solo dimostrano che la causa immediata dei movimenti respiratorii non è da ricercarsi nel sangue ma piuttosto nel centro respiratorio stesso, ma ci inducono anche a sospettare della attendibilità della tanto ingegnosa teoria del Luciani. Queste esperienze cioè valgono anche a provarci che non è già ad un aumento periodico di eccitabilità, che renda attivo uno stimolo che è inefficace durante la pausa, che si deve la forma periodica. Ammettendo infatti, col Luciani, che i gruppi respiratorii nella forma periodica, o le singole respirazioni nel ritmo normale, sieno prodotti da oscillazioni positive od aumenti dell'eccitabilità, tali da rendere efficaci degli eccitamenti che prima non lo erano, si dovrebbe potere aumentare il numero dei gruppi e diminuire la lunghezza delle pause accumulando nell'ambiente che circonda il centro respiratorio quelle sostanze che sono considerate come eccitanti del detto centro. Le mie esperienze, lo abbiamo veduto, dimostrano che questo non accade, che anzi si ha una periodica ma pure progressiva diminuzione dell'energia sviluppata dal centro respiratorio.

Ci si potrebbe rispondere che l'eccitabilità rimane durante la pausa ad un livello molto basso, tale da non rendere efficace neppure il massimo eccitamento, e che poi si innalza d'un tratto di tanto da essere messa in attività dagli eccitanti accumulati nel sangue. Ma noi possiamo esperimentalmente dimostrare che la cosa non è assolutamente così, che cioè i gruppi non corrispondono a delle elevazioni dell'eccitabilità.

Ad una tartaruga lacustre, fissata nel mio apparecchio, faccio respirare intercalatamente dell'ossigeno, dell'acido carbonico e dell'idrogeno affatto puro per un lasso di tempo che varia per ciascun gas dai 12 ai 24 minuti. Anche in questa esperienza i gruppi non aumentarono in lunghezza mentre l'animale respirò acido carbonico ed idrogeno, che anzi se pure si ebbe qualche differenza fra i gruppi ottenuti durante la respirazione di ossigeno e quelli avuti coll'idrogeno e coll'acido carbonico, si fu che durante l'uso dei gas asfittici o indifferenti i gruppi furono più rari. Ma ciò che di nuovo possiamo osservare si è che i gruppi tracciati durante la respirazione dei gas asfittici o indifferenti non presentano neppure un aumento nella estensione delle singole escursioni respiratorie. Ora quando anche il gruppo fosse prodotto da un sollevamento a picco dell'eccitabilità, che poi anche di botto si deprimesse così da potersi rappresentare col seguente diagramma,



noi potremmo comprendere l'approssimativa eguaglianza in lunghezza dei gruppi, pur adoperando gas di tanto diverso potere stimolante, e comprenderemmo anche, coll'esaurirsi del centro, il loro graduale impicciolirsi e diradarsi; ma non arriveremmo mai a spiegarci colle oscillazioni dell'eccitabilità la eguale estensione dei singoli movimenti respiratorii dei gruppi durante l'azione dell'ossigeno, in confronto a quella dell'acido carbonico, dell'idrogeno, dell'azoto o dell'ossido di carbonio. A meno che non si volesse ammettere che le oscillazioni della eccitabilità fossero tali da condurre quest'ultima, dalla massima depressione, ad un'altezza tale che rendesse efficace al maximum qualunque stimolo. Ma come comprendere allora la maggiore o minore estensione di alcune delle escursioni respira-

torie nel gruppo? Che del resto non si tratti di respirazioni massime io lo ho potuto anche esperimentalmente dimostrare; poichè se non mi fu possibile di aumentare le escursioni respiratorie coi gas asfittici, io ho potuto però ottenere questo effetto eccitando direttamente il midollo allungato con un cristallino di cloruro di sodio, in una tartaruga alla quale aveva completamente asportato il cervello ed il cervelletto. Ebbi da questa tartaruga il seguente tracciato (v. fig. 11) che, dimostrandomi un grande aumento in estensione delle escursioni respiratorie in seguito all'eccitamento col cloruro di sodio mi dà la prova che le respirazioni precedenti l'azione del sale non erano massime.

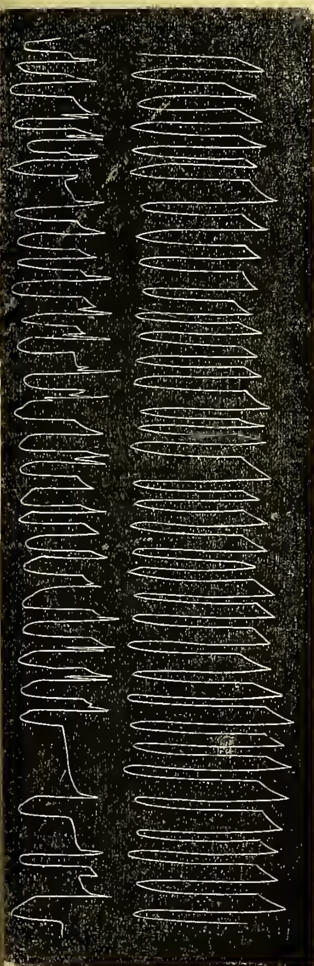


Fig. 11. — In *a* è riprodotto il tracciato pneumografico normale; in *b* quello ottenuto dopo l'eccitamento con Cl Na.

L'impressione che si riceve da queste esperienze fatte sulle tartarughe ibernanti è che tutti i gas asfittici od indifferenti adoperati non agiscono direttamente o indirettamente come stimolo, nè modificano la struttura del centro respiratorio, ma valgano soltanto a sostituire od a sottrarre quell'ossigeno che è necessario al funzionamento di detto centro. E ciò che lo dimostra si è il fatto, già ripetutamente espresso, che l'esaurimento del centro non viene già significato da un regolare e graduale degradarsi dei gruppi; questi diminuendo periodicamente dimostrano invece come il centro non abbia subìto, per l'azione dei gas asfittici, nessuna scossa che radicalmente modifichi il suo modo di funzionare.

Basta però di ledere in qualche modo l'automaticità del centro respiratorio, per veder scomparire la forma doppiamente periodica della respirazione. Se noi cloroformizziamo una te-

stuggine, non abbiamo più il periodico aumentare e diminuire del numero delle respirazioni nei gruppi che si succedono, ma sibbene una progressiva e rapida diminuzione di essi sino al silenzio assoluto (v. fig. 12). In questo caso il cloroformio, questo reattivo della irritabilità vitale, come l'ebbe a chiamare il Bernard (1), intaccando anche le condizioni che determinano l'automaticità, toglie al centro respiratorio la capacità di sviluppare le sue forze nella solita forma periodica.

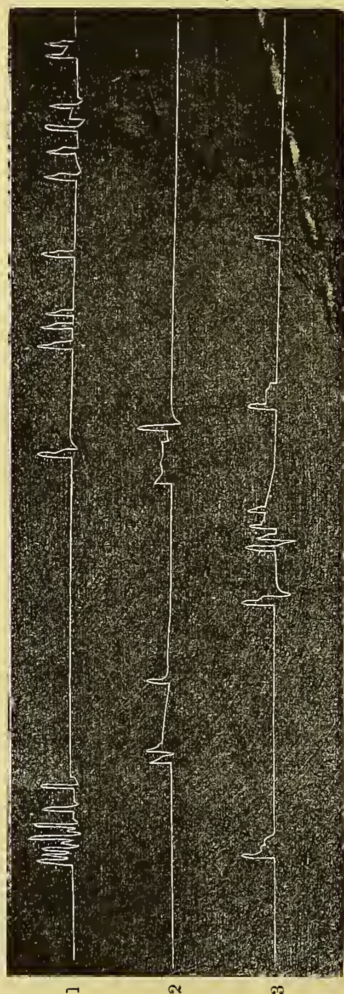


Fig. 12. — Azione del cloroformio. (Velocità del cilindro = 6 cm. in 10″).

Il Luciani, colle sue parziali lesioni del midollo allungato, agiva direttamente sul centro respiratorio e non sull'ambiente che lo circonda, ed ecco perchè egli poteva essere tratto ad istituire la sua teoria delle oscillazioni dell'eccitabilità. Egli aveva tentato di stabilire una parte del determinismo interno dell'attività del centro respiratorio, ammettendo che i suoi impulsi erano dovuti ad un aumento della sua eccitabilità, che egli attribuiva ad una modificazione del movimento nutritizio, causata quest' ultima da processi interni propri all'elemento stesso.

Le mie esperienze, dimostrando come ciò non sia, danno un carattere ancor più misterioso a queste funzioni del sistema nervoso. Per quale meccanismo questi elementi possano sviluppare in un modo fissato dalla loro struttura l'energia che essi hanno accumulata, io non lo saprei dire nè alcuno potrebbe dirlo senza cadere nel campo delle speculazioni senza fondamento.

(1) Bernard. Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux. Paris, 1878, pag. 253.

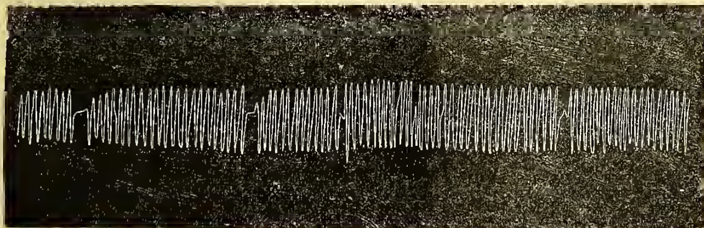
IV.

I fatti da me osservati nelle tartarughe ibernanti ci farebbero, a prima vista, dubitare della possibile applicabilità di essi al centro respiratorio degli animali superiori. Ed infatti come collegare l'indifferenza del centro respiratorio delle tartarughe in letargo pei gas asfittici o indifferenti, coll'enorme azione dispnoica che questi hanno nei vertebrati superiori? Ma non è difficile di dimostrare che questa contraddizione è soltanto apparente.

Tutti quelli che si occuparono del fenomeno di Cheyne e Stockes sono d'accordo nell'ammettere che questa modificazione del ritmo respiratorio sia dovuta ad una depressione dell'eccitabilità del centro. Volendo anche strettamente rimanere nel campo delle indagini fisiologiche, noi abbiamo molti fatti in appoggio di questa opinione. Ricordiamoci che le tartarughe lacustri, sulle quali ho esperimentato, erano in letargo; ed è precisamente a questo stato di assopimento dei centri respiratorii che si doveva la forma periodica della loro respirazione. Come prove di questa asserzione io posso portare molte osservazioni ed esperienze di altri e mie.

Verso la fine di questo tanto protratto inverno alcune delle mie tartarughe, che erano state mantenute nella mia stanza di lavoro, mentre già presentavano un certo risveglio nelle loro movenze, davano un tracciato respiratorio quasi perfettamente ritmico (v. fig. 13); in questo caso collo scomparire del letargo era

Fig 13



scomparsa la periodicità dei movimenti respiratorii; d'altra parte

il Mosso (1) riscontrò una respirazione periodica nel *Myoxus avellanarius L.* durante il letargo, ed in un uomo perfettamente sano ed addormentato; e la respirazione periodica che qualche volta il Wedenskii (2) trovò in rane apparentemente normali, era forse dovuta a che questi animali erano, per lo stato di contensione in cui si trovavano, caduti in condizione ipnotica.

Altri fatti valgono ad avvalorare ancor più la credenza, da tutti divisa del resto, che il fenomeno di Cheyne e Stokes sia determinato da una depressione del centro respiratorio. Fra questi fatti possiamo mettere le già sopra citate osservazioni del Langendorff, del Luciani, del Luchsinger e Sokolow e le ultime esperienze fatte dal Langendorff (3) nelle quali questo autore ha ottenuto in insetti la trasformazione della respirazione ritmica in periodica mediante il raffreddamento e la cloroformizzazione.

Ed io pure in una testuggine non ibernante ottenni la trasformazione della sua respirazione ritmica in periodica col cloroformio assai prima che la narcosi avesse abolito i movimenti spontanei degli arti.

Stabilito che la forma periodica di una funzione ritmica è l'espressione di una depressione del centro da cui emana, ricordiamoci come il Luciani (4) nel suo lavoro — sul fenomeno di Cheyne e Stokes — abbia trovato nei cani come nell'ultimo stadio dell'asfissia, prodotta dalla respirazione in aria confinata, il respiro si faccia periodico e i gruppi così formatisi vadano man mano degradando. Noi abbiamo in questo caso una forma periodica che gradatamente diminuisce ad onta che nell'ambiente vadano man mano aumentando le sostanze eccitanti il movimento respiratorio. Anche nei vertebrati superiori quindi, allorchè il centro respiratorio è molto depresso, noi vediamo che tanto la mancanza di ossigeno quanto l'accumularsi dell'acido carbonico non agiscono come dispnoici. Le mie tartarughe ibernanti si comportavano verso le sostanze dispnoicizzanti in un modo tanto diverso da

(1) Mosso. Sui rapporti della respirazione addominale e toracica nell'uomo. Archivio per le Scienze mediche, 1868. — Lo stesso. Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch und Brustathmung. Arch. für Anat. und Physiol. 1878, s. 451 e 452.

(2) Wedenskii. Ueber die Athmung des Frösches (Rana temporaria). — Arch. für gesammte Physiol. XXV, s. 129.

(3) Langendorff. Studien über die innervation der Athembewegungen. — Sechste Mittheilung. Das Athmungscentrum der Insecten. — Archiv. fur Anat. und Physiol. 1883, s. 80.

(44) Loc. cit. (32) pag. 14:

ciò che normalmente possiamo osservare nei vertebrati superiori, perchè esse si trovavano in condizioni molto analoghe per quanto spetta il centro respiratorio, a quelle degli animali osservati dal Luciani pochi momenti prima della morte per lenta asfissia. In questi due casi, apparentemente tanto diversi, è lo stesso stato di depressione del centro respiratorio che dà ragione della stessa anormale reazione verso i gas asfittici e della forma periodica della respirazione. Del resto questa analogia fra il modo di comportarsi in generale di un animale che sia presso a morire per lenta asfissia, e di un animale in ibernazione, fu già ripetutamente constatato ed espresso da autorevolissimi esperimentatori (1). Ed a questo proposito credo utile di riferire quanto mi venne gentilmente comunicato dal Dott. Ciuti. In due bambini, affetti da croup ed operati della tracheotomia, il Dott. Ciuti ebbe ad osservare, subito dopo l'operazione, una forma nettamente periodica del respiro, la quale continuò in un caso per un'ora, nell'altro per un tratto di circa tre ore, risolvendosi poi in ambedue nella forma ritmica normale. Anche in questo caso la lenta asfissia determinò una forma periodica della respirazione.

A queste osservazioni io posso aggiungere il fatto da me ripetutamente osservato e che serve di controprova, che una testuggine greca, la quale non era ibernante, presentò per la respirazione di azoto una forte dispnea, accennata dall'aumento nel numero e nella estensione delle escursioni respiratorie. Conciliando così i fatti da me osservati nelle tartarughe con quelli che sono presentati dai vertebrati superiori in condizioni analoghe io posso lusingarmi di aver dato ai risultati delle mie esperienze nei cheloni un carattere di applicabilità agli animali superiori.

V.

Allorchè i centri nervosi sono molto depressi, i loro movimenti automatici non possono più essere modificati dagli eccitamenti esterni, o mascherati dai movimenti che si devono a stimoli situati nell'ambiente; ciò invece accade sempre in condizioni normali, nè alcuno certamente dubita che i movimenti automatici non possano essere modificati dagli stimoli esterni ; e migliaja di espe-

(1) Bert. Loc. cit. pag. 507.

rienze e le nostre osservazioni di tutti giorni sono lì a dimostrarcelo. In questi casi l'eccitabilità del centro maschera la sua automaticità, ed è soltanto quando la prima sia molto diminuita che noi possiamo dimostrare come gl' impulsi fondamentali dei movimenti respiratori siano di natura essenzialmente automatica, prendendo questo attributo nel senso espresso dal Müller.

Mentre negli organi non automatici si possono avere dei periodi nei quali ha luogo un movimento nutritivo che non si esplica con effetti meccanici, negli organi automatici invece il movimento nutritivo ha sempre il suo lato funzionale, a modificare il quale si aggiungono, in condizioni speciali di nutrizione e di eccitabilità, le influenze venute dall'esterno. Quando queste tacciono o sono inefficaci, per uno stato di depressione dell'eccitabilità, allora il movimento presenta colla massima evidenza il carattere automatico puro, dando quasi colla funzione il tracciato del movimento nutritivo che ha luogo nell'organo.

Mi è possibile di dare una sanzione esperimentale di quanto ho ora asserito. Se ad una tartaruga in ibernazione noi facciamo scrivere la sua respirazione col mio apparecchio e contemporaneamente la eccitiamo meccanicamente battendola sul piastrone, ci è dato di osservare che in via normale questi eccitamenti sono sempre inefficaci; la tartaruga cioè non risponde mai ad un eccitamento con una respirazione o con un gruppo di respirazioni. Che se qualche volta ad un eccitamento meccanico succede un gruppo, noi possiamo evidentemente arguire dalla lunghezza della pausa che lo ha preceduto, che il gruppo sarebbe avvenuto anche senza l' eccitamento. Ben altrimenti si comporta una tartaruga che sia stata stricnizzata, giacchè essa quasi ad ogni eccitamento meccanico, o altro qualsiasi stimolo, risponde con un gruppo. Quest' ultimo fatto lo ebbi ad osservare ripetutamente. In questo caso, aumentando l' eccitabilità, noi abbiamo potuto con stimoli esterni modificare quel ritmo respiratorio che prima per l' enorme depressione dell' eccitabilità stessa era refrattario ad ogni eccitamento e seguiva soltanto gl' impulsi automatici prodotti nell' intimità della sua struttura.

Una simile espressione funzionale, meccanica del movimento nutritivo, noi la troviamo assai più spiccata nelle piante, nelle quali il movimento è dovuto direttamente a modificazioni meccaniche delle cellule, conseguenti a cambiamenti del loro movimento nutritizio. — Così molte piante l' *Hedisarum gyrans*, il

Megaclineum falcatum, l'*Acacia lophanla*, il *Trifolium incarnatum etc.*, presentano delle oscillazioni che si direbbero spontanee, e che con molta verosimiglianza sono attribuite ad allungamenti e accorciamenti alternati della faccia superiore ed inferiore dell'organo in movimento, dovuti ad alternate modificazioni nel movimento nutritivo delle cellule che lo compongono (1). E nello stesso modo vediamo modificarsi periodicamente il movimento nutritizio indipendentemente dall'ambiente nelle piante le quali presentano delle modificazioni periodiche del loro accrescimento, benchè siano mantenute in condizioni, per quanto è possibile, costanti (2).

VI.

Una grave obbiezione contro l'automaticità del centro respiratorio è stata emessa dal Rosenthal (3). Il fatto che il centro respiratorio è inattivo nel feto, mentre comincia a funzionare subito dopo la nascita, prova, secondo il Rosenthal, che questo centro non è già automatico, ma che sono necessarie alcune condizioni esterne speciali perchè esso sia messo in attività. Giacchè, dice il Rosenthal, è molto inverosimile che le proprietà di questo apparecchio nel feto sieno tanto diverse da quelle del neonato, e che una simile modificazione abbia luogo durante il parto. E di più, aggiunge il Rosenthal, tutte le volte che ebbero luogo dei movimenti respiratorii del feto nell'utero, si fu perchè lo scambio gassoso placentare non si faceva regolarmente. Pel fisiologo di Erlangen (4) il primo movimento respiratorio, quanto i successivi, sino all'ultimo, sono dovuti a speciali condizioni del sangue, condizioni delle quali una sola per ora conosciamo: la povertà di questo liquido in ossigeno. — Anzitutto dobbiamo notare che il meccanismo pel quale si fa la prima respirazione nel neonato non è tanto accertato quanto l'ammette il Rosenthal, ed implica un determinismo certo più complesso di quello che egli suppone. Noi possiamo anche trascurare le pretese influenze

(1) Sachs. Traitè de Botanique. Paris, 1874, pag. 1020. 1051.

(2) Pfeffer. Pflanzenphysiologie. II, s. 80, 99. Leipzig. 1881.

(3) Rosenthal. Athembewegungen, pag. 8 e seg. — Lo stesso. Hermann's Handbuch der Physiologie. B. IV, t. II, pag. 262. — Lo stesso. Biolog. Centralblatt. B. I, s. 116.

(4) Rosenthal. Studien über Atembewegungen. 2 ter Artik. Arch. für Anat. und Physiol. 1865, s. 191.

che il contatto coll'aria, il raffreddamento della superficie del corpo del neonato ec. possono avere per eccitare il primo respiro. Non sapremmo però dimenticare le citazioni del Parrot (1), di osservazioni del Tardieu (2), del Joerg (3), del Billard (4), del Maschka (5), del Bardinet (6), di neonati che vissero alcuni giorni mantenendo i polmoni allo stato fetale, e nei quali la circolazione polmonare o non si era fatta o restò molto incompleta. Ed inoltre se dobbiamo credere allo stesso Parrot « i movimenti respiratorii dei neonati sono irregolari, a sbalzi, ineguali di forze; sembra quasi che l'istrumento di cui si servono sia mal regolato. L'abitudine ha un'influenza considerevole nei movimenti respiratorii come in tutte le altre funzioni. Il neonato è inabile a respirare come più tardi lo sarà a camminare. » Il Maudsley (7) non potrebbe descrivere meglio l'organizzarsi di una funzione!

Io ho cercato di dare alle osservazioni del Parrot una sanzione esperimentale, ed ho potuto accingermivi grazie alla squisita cortesia dell'egregio Prof. Chiara che volle permettermi di istituire un'esperienza in proposito alla Maternità di Firenze. Io voleva constatare la verità dell'asserto del Parrot, registrando i movimenti respiratorii in un bambino appena venuto alla luce, e nei giorni successivi alla nascita; quest'esperienza mi avrebbe inoltre dato occasione di comprovare la verità dell'opinione di Rosenthal sulla causa del primo respiro. Ed in fatti se il silenzio del centro respiratorio nella vita intrauterina è dovuto allo stato apnoico del sangue del feto, ad una vera apnea fetale, io avrei dovuto trovare nelle prime escursioni respiratorie del neonato quel graduale crescendo in estensione ed in numero che, secondo gli esperimenti del Luciani (8) e successivamente del Rosenthal (9) stesso caratterizza il passaggio dallo stato apnoico a quello normale.

(1) Parrot. Clinique des nouveau-nés. L'Athrepsie. Paris, 1877, pag. 25 e seg.

(2) Tardieu. Etude méd. lég. sur l'infanticide, pag. 67, 1868.

(3) Joerg. De morbo pulmonum organico, ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Leipzig. 1833.

(4) Billard. Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris, 1833, pag. 73.

(5) Maschka. Prager. Vierteljahrschrift. B. III, s. 1, 1854.

(6) Bardinet. La vie sans respiration chez les nouveau-nés. Bull. de l'Acad. de méd. 1864-65.

(7) H. Maudsley. Physiologie de l'esprit. Paris, 1879.

(8) Loc. cit. (30). pag. 11.

(9) Hermann. Handbuch der Physiologie. B. IV, Th. II, s. 277.

Da un neonato appena uscito dalla matrice ho ricavato un tracciato pneumografico chè nella sua regolarità di ritmo e di ampiezza ha ben poco da invidiare al più normale ritmo respiratorio di un adulto (v. fig. 14); e non è inutile di notare che questo neonato era il frutto di un parto prematuro, avvenuto verso la fine dell' ottavo mese.

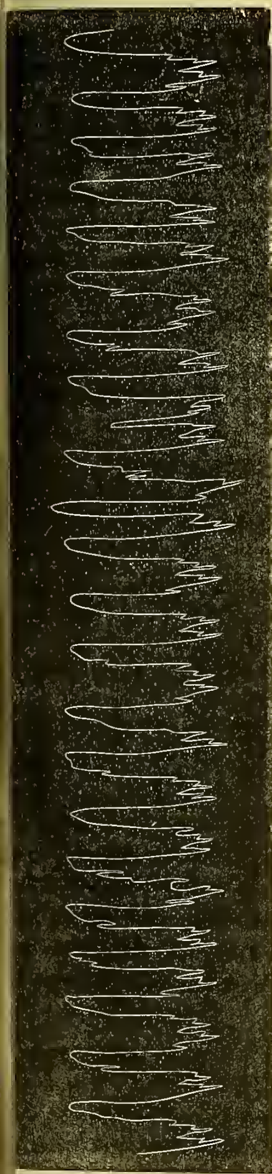


FIG. 14 — (Velocità del Cilindro = cm. 2,5 per 1")

Questa osservazione, che colla sua evidente chiarezza escludeva la necessità di altre ulteriori indagini in proposito, non era certo tale da appoggiare la teoria della apnea fetale del Rosenthal, nè si trovava in accordo colle asserzioni del Parrot.

Ma volendo anche accettare che il primo movimento respiratorio sia dovuto a che il sangue del neonato non può più assimilare dal circolo placentare l' ossigeno in quantità sufficiente, la parte assai vulnerabile del ragionamento del Rosenthal sarebbe pur sempre quella di volere ammettere che un movimento, che venne per la prima volta provocato da un eccitamento esterno, implichi sempre la presenza di questo eccitamento ogni qualvolta esso si ripeta. Ciò sarebbe affatto contrario alle cognizioni che noi abbiamo sul modo di funzionare dei tessuti in generale e della sostanza nervosa in special modo, la quale più d'ogni altra sa organizzare le funzioni, e mantiene più d'ogni altra la memoria incosciente degli eccitamenti subìti. Per quest' ultima parte del nostro lavoro noi siamo nella dolorosa posizione di chi deve distruggere senza saper riedificare. Poichè mentre non ci sembra davvero che possa conciliarsi coi fatti da noi osservati la teoria dell' apnea fetale del Rosenthal, noi non sapremmo

come spiegare il silenzio intrauterino di un organo che sa poi durante la vita estrauterina sviluppare e distribuire anche spontaneamente l' energia immagazzinata. E d'altra parte per quanto io abbia esperimentato per quest' ultima questione sopra animali molto lontani fra loro nella serie zoologica, quali l'uomo e la tartaruga, e per quanto nel primo gli stimoli esterni abbiano una ben più preponderante influenza sul ritmo respiratorio che nella seconda, certo io non potrei ammettere senza abdicare ai concetti biologici più elementari, che il modo fondamentale di funzione del centro respiratorio debba essere in essi di natura affatto diversa.

Lo scoraggiamento può spingere il Longet (1) ad asserire « che: La première inspiration, comme le premier battement du « coeur doit reconnaitre pour cause une loi primitive de la nature, « une force inconnue qui domine touts les phénomènes de la vie; » ma noi, per quanto riguarda il silenzio del meccanismo respiratorio durante la vita fetale, vediamo con piacere dalle nozioni che aumentano tutti i giorni sui processi inibitori, svilupparsi sempre più e prendere fondamento una teoria dell' inibizione basata sopra le leggi dell' interferenza (2).

NOTA.

Come complemento a questo lavoro, aggiungo il saggio di un tracciato pneumografico (v. fig. 15 alla pag, seg.) che, per cortesia dell'egregio Prof. Levi, direttore della clinica per le malattie dei bambini, ho potuto ottenere da una ragazzina affetta da meningite tubercolare. Questo tracciato, che ricorda molto quello ottenuto in simili condizioni dal Biot (3) dimostra una forma periodica molto irregolare del respiro. Le pause sono di una lunghezza che oltrepassa ogni aspettativa, giacchè alcune durarono più che un minuto primo. Questa strana respirazione si mantenne per 15 giorni circa, senza che la piccola paziente, continuamente febbricitante, presentasse mai, neppure alla fine delle più lunghe pause, il me-

(1) Longet. Traité de Physiologie. Paris, 1873, III t, pag. 939.

(2) T. Lauder Brunton. On the nature of inhibition, and the action of drugs upon it. Natur., XXVII, 1883, pag. 419 e seg.

(3) Biot. Etude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes, Paris, 1878, pag. 15.

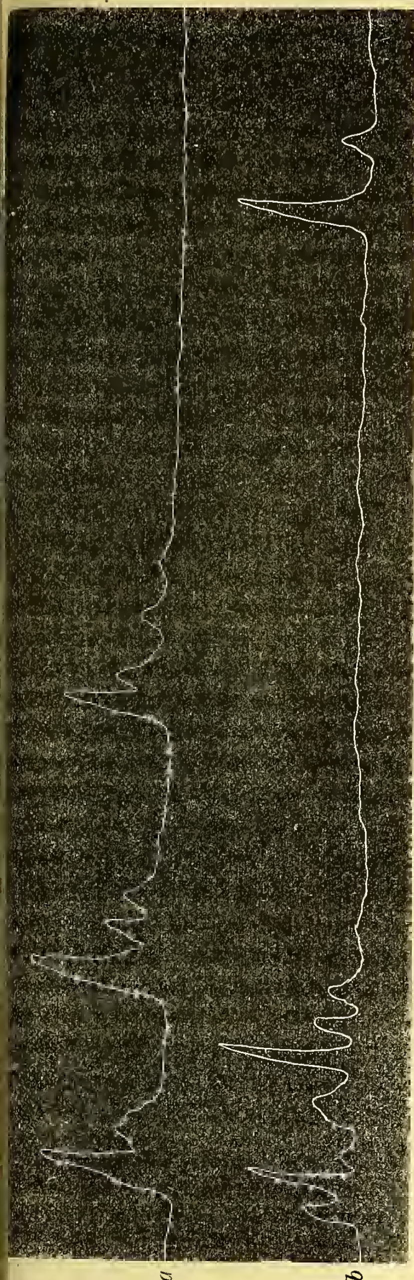


FIG. 15. — (Velocità del Cilindro 20 cm. per 1").

nomo accenno a cianosi. — Questa fu osservata soltanto alcune ore prima della morte, ma cessò subito dopo l'applicazione di un senapismo. La morte non fu preceduta da cianosi, nè da convulsioni, nè da altro fenomeno asfittico.

Come comprendere, colle nostre cognizioni sui processi di combustione nell'organismo e sugli scambi gassosi, questo fatto del mantenersi per 15 giorni la vita in una febbricitante, con una respirazione che ci appare tanto insufficiente, e senza che si presentino neppure i sintomi di una lentissima asfissia? E casi simili sono abbastanza frequenti.

SULLA

PARALISI PROGRESSIVA DELLA DONNA.

Nota del Dott. Gabriele Buccola.

Al Congresso di Modena del settembre 1882, comunicai alcune brevissime osservazioni sulla paralisi generale progressiva nelle donne, di cui discorse anche dal punto di vista clinico ed anatomo patologico l'egregio Dott. Seppilli, ed offrì alcuni dati statistici il chiarissimo Prof. Tamburini. Era mio desiderio distendere anche in poche pagine quella breve nota ed esporre meglio le mie idee; ma avendo dedicato eclusivamente e per non breve tempo ogni attenzione ad un libro di psicologia sperimentale (1), che verrà alla luce in questo mese, non ho potuto prima d'ora ritornare sopra l'argomento, che parmi di non lieve interesse psichiatrico.

Se la rarità delle forme paralitiche nei manicomi, è conseguenza, come sostiene il Sander, della maggior disposizione del sesso femminile ai disturbi così detti funzionali del sistema nervoso che ai veri processi morbosi degenerativi, e sopratutto è conseguenza del mite andamento dei fenomeni progressivi, pei quali possono bastare le cure domestiche, non resta oramai alcun dubbio che la paralisi generale degli alienati, sebbene in proporzioni minori, colpisce anche le donne. Nessuno, tranne pochissimi scrittori i quali forse disconoscono i fatti clinici più elementari, accetta più l'asserzione apodittica del Neumann, che solennemente aveva affermato essere la paralisi una malattia di esclusivo attributo del sesso maschile. E nemmeno può oggi sostenersi che tale malattia nelle donne sia un avvenimento eccezionale. Già abbiamo

(1) *La legge del tempo nei fenomeni del pensiero. Saggio di psicologia sperimentale.* Vol. XXXVII della Biblioteca scientifica internazionale, con incisioni e tav. litografiche, di pag. XV-432.

ed in cui la sifilide da tal' epoca non ha dato luogo a nessuna manifestazione apprezzabile? Prima di emettere scientificamente una simile opinione, converrebbe connettere l'evoluzione della diatesi incriminata allo scoppio dei fenomeni atassici.

Un altro fatto può ancora offuscare questo problema così complesso. Lo studio degli antecedenti rivela in effetti nella più parte di tali ammalati, oltre la sifilide, l' esistenza di altre indicazioni etiologiche, capaci di provocare in tutto o in parte la produzione dell'atassia locomotrice. Bisogna dunque tener conto di tali coincidenze, di tali o tali altre circostanze sorte estraneamente o parallelamente alla sifilide, ed a meno che un segno patognomonico non ne imponga la convinzione, guardarsi dall'attribuire ad una di tali cause l'origine esclusiva della tabe. È perciò che negl'infermi che hanno avuto la sifilide, il reumatismo, l'eredità nervosa, potrebbero essere ugualmente incriminati. Gli eccessi funzionali si riscontrano in tutti i casi.

Le osservazioni dell'A. sono ben lungi dal provare che la sifilide sia la causa esclusiva, o anche predominante dell' atassia locomotrice, ma esse ciò non pertanto lasciano attribuire a tale diatesi un' importanza etiologica che essa non aveva prima del brillante lavoro del prof. Fournier. Esse indicano sopratutto che la sifilide può sovente agire da causa predisponente, perchè essa anemizza l'economia, e, secondo l'espressione dello stesso Fournier, arreca un vero scompiglio nelle funzioni devolute all' asse cerebro-spinale.

L'A. conchiude dicendo che la sifilide produce raramente l'atassia locomotrice progressiva, ma spesso mette il malato in condizioni particolarmente favorevoli allo sviluppo di tale affezione. Essa può d'altra parte, per le lesioni che determina nel sistema nervoso centrale, dar luogo ad atassie motrici sintomatiche, ed è su queste ultime che il trattamento misto sembra dare i migliori risultati. (*Progrès Méd.*)

MALATTIE INFETTIVE E COSTITUZIONALI

SULLA DIFTERIA

I. — BERNHARDT. — Sulle relazioni del fenomeno del ginocchio con la difteria e le affezioni consecutive. — II. — UHTHOFF. — Un caso di paralisi di tutti i muscoli dell'occhio in seguito a difteria. — III. — MENDEL. — Contribuzione allo studio delle paralisi difteriche. — IV. — STUMPF. — Osservazioni cliniche concernenti la difteria. — V. — SIGEL. — Osservazioni sulla difteria.

I. L'A. ha ricercato lo stato del fenomeno del ginocchio o riflesso patellare, in 21 casi di difteria, immediatamente dopo il periodo di stato. Sette volte il sollevamento della gamba, provocato dalla brusca percussione del tendine rotuleo, era facile ad ottenersi nei due lati; in un ottavo infermo, il fenomeno del ginocchio era abolito da un lato, negli altri tredici, mancò nei due lati per un periodo di tempo compreso dalla 4ª alla 20ª settimana dopo il principio della difteria. Basandosi sui risultati di queste ricerche e su di un certo numero di osservazioni pubblicate anteriormente dagli altri autori, Bernhardt si crede autorizzato a conchiudere: che in un gran numero di convalescenti di difteria (faringea), il fenomeno del ginocchio è scomparso. Non è ancora possibile decidere

se questa abolizione, che si è convenuto designare sotto il nome di *segno di Westphal*, è costante. Quando esiste, si manifesta ordinariamente da sei ad otto settimane dopo il principio della difteria, alle volte più presto (dalla terza alla quarta settimana); dopo solo cinque o sei mesi può riprodursi di nuovo il fenomeno del ginocchio. In generale comincia per sparire e riapparire da un lato dapprima. Le modificazioni del riflesso patellare non possono, bene inteso, essere constatate che nei casi in cui la difteria non ha come seguito una paralisi dei muscoli innervati dal nervo crurale, del quadricipite femorale in particolare.

L'A. ricorda che sintomi d' incoordinazione motrice si osservano alle volte durante la convalescenza; ma questa atassia post-difterica può esistere senza che il fenomeno del ginocchio sia abolito e reciprocamente. Una volta che l'abolizione del fenomeno del ginocchio è tanto frequente durante la convalescenza della difteria, bisogna conchiudere, dice l' A. che la parte dei centri nervosi che interviene nella produzione di questo fenomeno è particolarmente sensibile all' azione del virus difterico, e siccome il segno di Westphal sparisce sempre rapidamente in queste circostanze, bisogna riferirlo a lesioni essenzialmente leggiere e riparabili.

II. L'A. riferisce un' osservazione che concideva come unica nel suo genere. Si riferisce ad un giovanetto di 10 anni, di buona costituzione, che fu preso da disturbi visivi quindici giorni dopo di aver sofferto una difteria faringea. Solo dopo tre settimane il malato fu esaminato dal medico. Questi constatò l'esistenza di una paralisi di accomodazione dei due lati, con integrità della reazione pupillare. In questo momento, tutti i muscoli dell' occhio funzionano bene. Quattro settimane più tardi l' occhio dritto era colpito da un' oftalmoplegia esterna completa—a sinistra lo stesso stato se non che il retto esterno conservava ancora un poco della sua motilità.

Nei due lati ci era ptosi. Con ciò una diplopia incrociata, abolizione di ogni movimento di convergenza dei globi oculari.

Le pupille reagiscono bene all' impressione luminosa. Le membra inferiori erano colpite da paresi, con atassia dei movimento. Abolizione del fenomeno del ginocchio nei due lati.

Un miglioramento si manifestò nella sesta settimana della convalescenza; questo miglioramento andò sempre progredendo e a poco a poco i movimenti accessorii dei due occhi si ristabilirono nell'ordine seguente: prima a dritta, poi a sinistra, in alto ed in basso, cioè il ripristinamento funzionale non avvenne simultaneamente nei muscoli innervati da uno stesso nervo. Questa circostanza e la conservazione dei movimenti pupillari conducono l'A. a conchiudere che la causa di questa paralisi di tutti i muscoli dell' occhio era di origine centrale. La guarigione era completa dopo 4 mesi.

L' A. ricorda che Knapp ha osservato un primo caso di oftalmoplegia esterna doppia, sopravvenuta in seguito di una intossicazione da ossido di carbonio. La paralisi dei muscoli dell' occhio si dissipò spontaneamente nello spazio di due mesi.

III. L'A. ha pubblicato un'osservazione analoga, completata dall'esame necroscopico: trattasi di un giovanetto di 8 anni, che aveva sofferto una difteria faringea di media gravità. Nei primi giorni della convalescenza fu preso da una paralisi del palato molle. Dopo sei settimane circa, quasi tutti i muscoli dell'occhio, dei due lati, erano paralizzati; senza risultarne disturbi dell'accomodazione, nè diminuzione del campo visivo.

Esisteva inoltre una paralisi dei muscoli nucali; la paralisi del velo del palato persisteva; con ciò, una paralisi del facciale a dritta. È a notare che da questo stesso lato , gli altri fenomeni paralitici erano più pronunziati che a sinistra. Incoordinazione motrice nelle membra superiori ed inferiori, abolizione del fenomeno del ginocchio dai due lati. La sensibilità era normale , salvo una leggiera iperestesia alle membra inferiori. Il piccolo malato morì con i sintomi di una paralisi della respirazione.

L'esame dell'istmo dell'encefalo, dai tubercoli quadrigemelli fino all'incrociamento delle piramidi, fece rilevare una replezione sanguigna esagerata delle piccole arterie e dei capillari, con emorragie capillari che si riscontravano in parte sul tragitto delle radici nervose.

I nuclei di origine dei nervi cranici presentavano una struttura normale. Per contrario, alcuni tronchi emergenti, in particolare i due oculo-motori , presentavano le tracce di una nevrite interstiziale e parenchimatosa più accentuata a dritta che a sinistra: in un certo numero di guaine della mielina, non si distinguevano più i cilindrassi ; dove questi persistevano presentavano grandi variazioni di spessezza. Tra le fibrille nervose, si scovrivano ammassi amorfi, irregolari, nei quali non si poteva riconoscere nè la configurazione delle guaine di mielina , nè quella dei cilindrassi. Infine, in certi punti, i nuclei dell'endonervo erano considerevolmente proliferati , e si scovrivano egualmente delle grosse cellule a nucleo fortemente granuloso.

Dunque, fa notare l' A. oltre l' interesse che presenta questo fatto in quanto che realizza un nuovo esempio di paralisi doppia di tutti i muscoli dei globi oculari; vi è ancora quello che risulta dall'esame anatomo-patologico. Fino ad un' epoca poco lontana dalla nostra, le paralisi post-differiche erano considerate come dell' ordine delle manifestazioni patologiche *sine materia*. Negli ultimi venti anni , si sono pubblicati molti fatti che contrastano con questo modo di vedere. Ma non ancora si è di accordo sulla natura delle lesioni donde risultano le paralisi difteriche. Per Charcot, Lorain e Lepine, Lionville, Leyden, Meyer, questa lesioni interessano i nervi periferici. Altri, a capo dei quali sta Dejerine, credono che la causa prima di queste paralisi sia una infiammazione della sostanza grigia centrale , che consecutivamente può dar luogo ad una nevrite periferica.

Altri (Buhl, Oertel, Maier, Klebs, Damaschino e Roger, Landouzy) hanno incriminate le lesioni vascolari con o senza l'intervento dei microbii. Nel caso di Mendel , si aveva insieme; emorragie capillari nei centri nervosi e sul tragitto dei nervi periferici, lesioni di una nevrite parenchimatosa ed interstiziale , il cui carattere primitivo non poteva mettersi in dubbio. Questa nevrite, sarebbe, secondo Mendel, una conseguenza diretta dell' azione del virus difterico sui nervi. Si spiegherebbe così perchè il velo del palato, le cui diramazioni nervose comunicano in qualche modo quasi direttamente col focolaio difterico , è tanto spesso colpito da paralisi. A questo proposito , Mendel ricorda, che in una osservazione di Küssmaul, menzionata da Meier , una difteria della ferita ombelicale , in un neonato , si complicò con accidenti di paralisi motrice che in primo luogo interessarono i muscoli addominali.

In quanto alle paralisi post-differiche a localizzazione emiplegica, con accidenti apoplettiformi, modalità rara, di cui l'A. ha osservato tre casi, sono, secondo lui, imputabili a lesioni vascolari. Nei tre casi l'emiplegia era puramente motrice; due volte, aveva sede a sinistra, una volta a dritta ; interessava i due arti dello stesso lato ed il facciale. Si era

sviluppata rapidamente senza prodromi, senza perdita di conoscenza. Tutte le presunzioni erano a favore di un'embolia o di un' emorragia a focolaio. Ed infatti in uno dei tre casi che si terminò colla morte, si trovò all' autopsia, un focolaio emorragico del volume di una ciriegia, che aveva distrutto il segmento interno del nucleo lenticolare e la porzione vicina della capsula interna.

IV. In una memoria l' A. fa conoscere i risultati di una pratica medica di dodici anni, relativi alla difteria.

Questi risultati della sua osservazione personale, l' A. riassume nelle seguenti proposizioni:

La difteria del farringe, delle fosse nasali, della vagina, della congiuntiva e, in una maniera generale, di tutte le mucose accessibili all'aria esterna, è dapprima una affezione puramente locale che, nel corso della sua evoluzione, può dar luogo ad una infezione generale dell' organismo.

Da ciò può conchiudersi *a priori* che solo la cura locale, diretta contro il focolaio morboso originale, sarà conforme alle esigenze scientifiche della terapeutica moderna.

Tutto ciò che si può fare è la disinfezione locale del focolaio d'invasione, secondo i principii di Lister; il metodo delle inalazioni si presta meglio a soddisfare a questa indicazione.

Non si conosce alcun rimedio contro l'infezione generale dell'organismo prodotta dal virus difterico.

V. Le osservazioni di difteria hanno indotto l'A. a conchiudere: che la difteria è una affezione la cui natura ci sfugge; che l' angina difteroide non deve andare confusa colla difteria; che la scrofola e le altre anomalie della nutrizione predispongono alla difteria dando luogo ad una ipertrofia delle tonsille: che un primo attacco di difteria produce l' immunità contro questa affezione.

Per ciò che riguarda la terapeutica Sigel insiste sulla necessità dell'isolamento rigoroso degli ammalati; sui danni delle medicature locali perturbatrici; sulla inefficacia della maggior parte dei rimedii vantati come specifici. L'A. ha visto in buon numero di casi che l'amministrazione interna della trementina riusciva a diminuire la febbre e ad imprimere una modificazione salutare al processo locale.

FAZIO F. — Intorno al colera di Napoli del 1884.

Relazione Patologica e Clinica.

L' A. con una esposizione chiara e metodica incomincia col trattare di una serie di sintomi vaghi, generali, che, come nelle altre, non sono mancati nell' epidemia del 1884, e che l' A. raggruppa sotto il nome d'*Infezione sospetta.*

Tali fenomeni sono gastrici, intestinali, nervosi e generali. Tra i primi vanno compresi alterazioni dell' appetito fino all' anoressia completa e protratta, senso di nausea, tendenza al vomito, vomiti spontanei, elettivi, o provocati dall' ingestione dei cibi o di bevande, pirosi, borborigmi, dolori gastrici ed intestinali ricorrenti, tendenza alla diarrea, ecc. A spiegare questi sintomi l' A. opina concorrere diversi fattori: l' *agitazione morale*, il *sistema forzato dei regimi alimentari esclusivi*, l' *inalazione continua di sostanze volatili da disinfezione.* Ma questi

diversi fattori, soggiunge l'A., non escludono *l'influenza più o meno diretta dell'infezione generale*. Fa di quanto è sopra enunciato una brillante dimostrazione. Tra i fenomeni nervosi e generali l'A. mette un senso grave di fiacchezza generale, tremore negli arti, tensione dolorosa con tendenza a crampi nelle sure, ansie respiratorie, palpitazione cardiaca, scarsezza di urina, facile insonnio, ecc. Di tali sintomi spesso secondo l'A. si trovava la spiegazione nelle eccitazioni morali, nei travagli, nelle veglie protratte, nell'età, negli abusi di ogni sorta; ma talvolta tutte queste cause mancavano.

Fenomeni intestinali, che l'A. pone nella serie della infezione sospetta, sono le diarree profuse, che ricorrono con tanta frequenza nelle epidemie coleriche, e che il Niemeyer, il Lebert, ed il Griesinger considerano insieme tra le manifestazioni cliniche dell'infezione dichiarata. Ma all'A. non sembra così, e dopo di aver dimostrato, che nè la frequenza, nè l'ostinatezza, nè l'intensità, nè la resistenza alla cura sono ragioni sufficienti a farle ritenere colera dichiarato, nè la comparsa precoce dell'albumina nelle urine degli individui affetti da diarrea, perchè esaminate più volte le urine in un individuo, che dopo tre giorni di diarrea, fu poscia attaccato dal colera, non si rinvenne giammai l'albumina: neppure il passaggio delle diarree alle forme più gravi del colera, ed il *noto trasporto* del colera per mezzo d'individui sofferenti di esse, perchè sono criterii *a posteriori*: dice, basterebbe a sciogliere la quistione la presenza del principio infettante nel materiale diarroico; ma come che questa dimostrazione manca, essendo cadute le ricerche sin' ora sulle feci delle forme già sviluppate di colera, par giusto conchiudere: « Che le diarree profuse, che ricorrono nell'epidemie co-« leriche sono a considerare come sintomi sospetti d'infezione colero-« sa, ma non possano considerarsi come una manifestazione clinica d'in-« fezione dichiarata dal momento che noi non abbiamo criterii decisivi « per distinguere una diarrea colerica da una diarrea comune ».

Infezione dichiarata. Forme cliniche. — Se da una parte è vero, che come per il tifo, il vaiuolo, la scarlatina, ecc., anche pel colera, mentre l'infezione rimane la medesima, le forme cliniche variano per svariate condizioni, pure queste non sono tanto numerose quante dalla mente di patologi dottrinarii se ne sono ammesse. E dopo di averne fatte una breve enumerazione, colle rispettive denominazioni date dai diversi autori ai differenti stadii della malattia, l'A. passa a segnalare la sua opinione basata sulle osservazioni raccolte, e mercè le quali a lui sembra riconoscere due forme principali nella infezione colerica: una *forma sierosa, prevalentemente locale*, ed una *forma tossica prevalentemente generale*.

Forma sierosa.—« Una diarrea persistente, ostinata, ribelle alle cure più attive, che acquistando con intervallo vario di giorni il significato morboso di una diarrea premunitoria finiva per dar luogo all'attacco ». Seguita facendo una descrizione della forma sierosa in generale, accenna delle infinite varietà dei quadri e poi soggiunge: « Siano forme gravi siano lievi di carattere clinico rimane sempre lo stesso: *prevalenza dei sintomi locali, od intestinali sui sintomi generali; rapporto esatto costante trai sintomi generali e le perdite di siero che subisce l'organismo.*

Forma tossica, o generale. Precede anche in questa nella grande maggioranza dei casi la diarrea come nella forma sierosa, e come nella forma sierosa la diarrea si aggrava bruscamente dando luogo all'attacco questa volta molto più grave e molto più funesto dell'antecedente ». Seguita facendo anche di questa forma una classica descrizione, accenna anche

alle modalità di essa, e poi soggiunge: « Quale che ne fosse la modalità e l' accidentalità della forma il carattere clinico saliente rimane sempre il medesimo: *prevalenza dei sintomi generali sui sintomi locali od intestinali; mancanza di rapporto tra la intensità dei fenomeni generali e le perdite di siero, che subisce l' organismo* ». Combatte strenuamente a questo proposito l' opinione di quelli, che anche in questa forma spiegano la gravezza dei sintomi per le perdite di siero; primo perchè in molti di questi casi è mancata quella turgescenza pronunziata del ventre, avendo parecchie volte riscontrati addomi depressi, incavati, gorgoglii nè più frequenti nè più sonori di quelli comuni alle forme sierose più lievi: secondo perchè le fattezze del viso in molti casi son rimaste presso a poco inalterate: terzo perchè se anche in questa forma la gravezza del sintomi fosse in proporzione della perdita di siero, come si potrebbero spiegare quelle abbondanti urine, quei profusi sudori, che si verificavano quando le sorti volgevano al meglio? e quarto, come spiegare le osservazioni di PARKES, di colera secco in cui effettivamente non esistevano nell' intestino, che appena delle tracce scarse di un secreto mucoso, mentre i fenomeni generali apparivano gravi?

Tratta brevemente della forma secca, dicendo che a rigor di termine ed a seconda l' antica ed autentica definizione del SYDENHAM la forma secca si ha quando manca interamente il vomito e la diarrea e si emette solo aria dalla bocca e dal retto. Riferisce che da un medico del servizio sanitario della Croce Bianca ne furono osservati quattro casi nella epidemia del 1884.

Colera fulminante. —Parla anche di questa forma e riferisce che ne furono osservati cinque casi nella stessa epidemia, dai medici della Croce bianca.

Perniciosa colerica. — Non ammette questa forma.

Sintomi. — Dall' esame delle forme passa l' A. all' esame dei sintomi esponendo fedelmente tutte le note, che sul proposito nella epidemia del 1884 gli è riuscito raccogliere — *Tempo dell' attacco.* A preferenza la notte. *Diarrea.* Sopra seimila casi non ve ne sono stati che nove in cui, stando alla dichiarazione della famiglia o dell'infermo, non vi era stato in precedenza all' attacco uno stato diarroico. Ed anche per quei nove casi i medici che li hanno riferiti fanno delle riserve. Il materiale diarroico si presenta variamente abbondante. Il *numero* da 5-20 volte, in parecchi il numero incalcolabile.

Il numero non era sempre in rapporto alla quantità. L' *aspetto* come acqua di maccheroni, acqua di riso, spuma di riso, siero di latte per lo più inodore. Alle volte il numero delle sedute diminuiva successivamente dall'attacco, altre volte succedeva il contrario: nelle forme sierose ci era la tendenza ad aumentare, e nelle tossiche a diminuire. La diminuzione e l' arresto erano nella forma sierosa sintoma di miglioramento, nelle tossiche indizio grave di pericolo prossimo— *Vomito.* Nella epidemia in parola il vomito si è mostrato assai poco frequente, quasi nei $^2/_5$. Nella grande maggioranza degli attaccati il vomito seguiva la diarrea: rarissimi i casi in cui il vomito precedeva. Il materiale vomitato consisteva di sostanza indigeste, di liquidi ingeriti, di muco, di elementi biliari, infine di un liquido sieroso, spumante simile a quello che veniva emesso dall' intestino. *Crampi* — Si sono notati frequentissimi tanto nella forma sierosa, che nella forma tossica, più estesi in questa ultima — *Sete.* Tutti gl'infermi avvertivano una sete viva, molesta, tormentosa. Non sempre in proporzione delle perdite di siero — *Dolori.* Gl'infermi provavano in generale dolori vaghi, stringimenti, contorsioni, punture all' addome, che spesso crescevano o si producevano nell' atto

della defecazione. La maggior parte accusava una sensazione dolorifica, costrittiva all'epigastrio, che spesso si estendeva e circuiva in dietro il torace, causando agli infermi smanie insoffribili, ed ansie respiratorie penose. (Angina epigastrica del Lanza).

Senso di calore e di bruciore interno. — Questo fenomeno l' A. l'ha riscontrato preferenza nelle forme asfittiche ed algide. — *Alterazioni della voce, raucedine, afonia, voce claugosa.* Le alterazioni della voce erano significanti nelle forme sierose malgrado le perdite abbondanti di liquido, più sensibile, più precoci nelle forme asfittiche. Secondo l'A. queste alterazioni della voce sono l'effetto non solo della secchezza della mucosa e dell'atonia dei muscoli del laringe, ma ancora di un disordine di innervazione. *Urine.* Diminuzione sino alla soppressione completa delle urine: più lenta, più graduata nelle forme sierose, più rapida, più precoce nelle forme tossiche — *Singhiozzo.* Questo è stato notato molte volte in preferenza alla fine dell' accesso, e nel periodo di reazione — *Polsi.* I polsi si rendevano sempre piccoli, frequenti, deboli, sino alla scomparsa totale. Questa o non seguiva, o tardi nelle semplici forme sierose, avveniva sempre, e spesso precocemente nelle forme tossiche— *Cuore.* Nulla di rimarchevole tranne l'indebolimento progressivo dell'energia del cuore, e qualche leggiero soffio — *Colorito.* Il colorito fosco era appena accennato nelle forme benigne e lievi del colera sieroso, si accentuava nelle forme gravi anche di colera sieroso, raggiungeva un grado estremo avanzato nelle forme asfittiche ed algide del colera tossico. Sempre il grado della cianosi corrispondeva al grado della gravità del morbo. — *Pause respiratorie, Fenomeno di Cheyne-Stockes.* In due casi fu notato questo fenomeno. *Anestesia* e *durezza della pelle.* Nelle forme di colera asfittico fu riscontrata molte volte l'anestesia completa estesa alla cute ed alle sottoposte masse muscolari. Spesso fu anche notato nelle forme di colera asfittico un' asciuttezza e durezza della cute tale da far piegare e rompere gli aghi delle comuni siringhe di Pravaz. — *Sintomi emorragici.* In due casi di colera si sono verificati due emorragie importanti, in uno emottisi, nell'altro epistassi.

Dottrina Clinica, patogenetica, ed etiologica. — Come tutte le altre infezioni hanno le loro speciali localizzazioni nell' organismo così pure l'infezione colerosa ha la sua speciale localizzazione nell'intestino, e propriamente nella porzione inferiore del tenue. Per siffatta localizzazione del principio infettante nell'intestino ne deriva la grande frequenza, la costanza dei fenomeni intestinali in tutte le forme, e in tutte le gradazioni successive che assume l'infezione colerosa. Come innanzi fu detto, secondo l'A. le forme cliniche principali sono due: la forma sierosa, e la forma tossica. Nel colera sieroso prevalgono i sintomi locali o gastro intestinali ed i fenomeni generali o non compaiono affatto o compaiono in seguito, e sono sempre in un rapporto esatto costante con le perdite sierose. In questa prima forma pare che l' infezione si esaurisca nelle vie digerenti, in quanto che il principio infettante che la rappresenta non da luogo a prodotti secondarii di carattere tossico, che abbiano capacità di essere assorbiti, e di esercitare effetti deleterii sull'organismo; ovvero questi prodotti tossici esistono, ma o non vengano assorbiti, od in tanto poca quantità da non esercitare un' influenza attiva, diretta, propria per lo sviluppo dei fenomeni generali.

Nel colera tossico invece i fenomeni gastrici ed intestinali rivestono una importanza secondaria, spesso sono appena accennati, ed i fenomeni che prevalgano sono i fenomeni generali. In questa seconda forma a spiegare la prevalenza la intensità e la manifestazione precoce dei sin-

tomi generali, a spiegare soprattutto la mancanza di rapporto tra i sintomi generali e le perdite di acqua che subisce l'organismo, l' A. dice, noi siamo costretti ad ammettere dal punto di vista patogenico che l'infezione non si esaurisca nelle vie digerenti, come nell' altra forma, ma che dia luogo ad un prodotto secondario di carattere tossico capace di essere assorbito e di esercitare degli effetti deleterii generali sull' organismo.

La dottrina e l' osservazione clinica ci conducono così ad accettare senz' altro la dottrina etiologica e patogenica del germe e del veleno colerico.

In quanto alla presenza di un germe nel colera, ed in qual modo agisca per provocare il transudamento sieroso sulla superficie libera della mucosa intestinale, l'A. riferisce come le prime ricerche sul germe colerigeno si debbano al Pacini, che riprese con maggior alacrità dal Kock, questi arriva a stabilire che nel colera tanto nel contenuto quanto nella mucosa dell'intestino si rinviene una grande quantità di bacterii; che questi meritano di portare il nome di bacilli virgola a motivo della loro forma, e rappresentano una specie determinata caratteristica di bacilli, che per le loro proprietà si distinguono in particolar modo dagli organismi congeneri. Che se Straus e Roux affermarono non averlo trovato, questo risultato negativo lo si deve al metodo tenuto dagli autori come riferisce il Koch nella sua conferenza tenuta a Berlino.

Pare, dunque, assodata la presenza del germe colerigeno.

In quanto al modo con cui agisce per provocare il trasudamento sieroso, l' A. dice che possa agire in tre modi diversi, o esercitando una azione puramente *meccanica*, irritando cioè la mucosa intestinale, ovvero un'azione *traumatica* infiltrando, e scontinuando tratti più estesi della superficie dell'intestino, ovvero un'azione *funzionale e traumatica* ad un tempo distruggendo e paralizzando largamente gli epitelii, che rappresentano in fondo dei mezzi di protezione delle membrane mucose. E potrebbe infine agire nei varii modi indicati, ed è questo l' opinione dell' A.

Ma il germe descritto non passa nel sangue, ed allora a spiegare i fatti generali che si osservano nelle forme asfittiche e algidea spiegare come possano quei germi dall'intestino uccidere gl'individui, l' A. è non solo con quelli che ammettono, che i batterii del colera nella loro vegetazione nell'intestino producono delle sostanze venefiche che assorbite dal sangue esercitano effetti tossici deleterii sull'organismo, (a tal uopo cita l' opinione del Koch, del Noeglh, le esperienze del Namias e del Richards di Galaundo, le ricerche di Bochefontaine a Parigi, di Nicati e Rietsch a Marsiglia e dello più volte citato Koch); ma ancora col Pettenckoffer che ammette che il detto veleno colerico si genera al di fuori dell'organismo in ambienti favorevoli alla vegetazione dei bacilli. Coll'ammissione del veleno coleroso e del germe colerigeno si spiegano tutte le forme di colera; così solo si possono spiegare quelle forme secche di colera fulminante.

Patogenesi. — Come agisce questo veleno coleroso assorbito dal sangue? L'A. senza andar per le lunghe risponde « agisce direttamente ed elettivamente sul sistema nervoso vegetativo ed in particolare sull' apparecchio dei nervi vasomotori ». Questa dottrina, che è del Marey, sostenuta dal Semmola, e abbracciata dall' A. spiega uno per uno tutti i fenomeni generali del colera tossico. Spiega la scomparsa dei polsi, l' asfissia per la contrazione delle arterie di medio calibro, spiega lo sfiguramento del volto ed il collabimento del corpo per la riduzione del volume che deve seguire al restringimento attivo dei piccoli vasi. Spiega

la cianosi per la contrazione dei vasi della cute e per lo spasmo dei bronchi, la diminuzione delle urine fino all'anuria per il restringimento dei vasi del rene. Spiega i crampi come una conseguenza diretta delle proprietà viziose del sangue che arriva nei muscoli. Spiega il raffreddamento per la retrazione attiva dei piccoli vasi della cute. Spiega quel senso vivo di calore e di bruciore che tormenta gl' infermi perchè mentre il sangue manca alla periferia per la retrazione attiva dei vasi affluisce e si riconcentra nell'interno del corpo e nella cavità splancniche. Spiega tutti i sintomi della reazione, perchè seguendo allo spasmo la paralisi vasomotoria ne consegue il calore periferico, i sudori abbondanti, le urine copiose, ecc.

Periodi reattivi. — Le forme ed i gradi che l' A. ha visti possono ridursi ai seguenti. *Reazione lieve,* consistente in un miglioramento lento graduale e regolare dei sintomi, ed in cui la temperatura del corpo si elevava punto o ben poco al di sopra del grado normale. *Reazioni moderatamente febbrile.* In cui la temperatura si elevava a 38°-38,5°-39° unita al miglioramento come innanzi, lieve eccitazione negli infermi. *Reazione febbrile con fenomeni nervosi, Reazione colerica tifoide.* Temperatura 39-39,5-40°; occhi lucenti ed iniettati di sangue, volto arrossito, lingua arida, secca e tremula, ricoperta di una patina oscura, eccitazione negli infermi, dolor di capo, talor in uno stato di sopore con tendenza al delirio; urine scarse e torbide; frequenti disordini nelle vie digestive. *Reazione incompleta.* Questa si annunziava appena con la ricomparsa parziale dei polsi e del calore, mentre gl' infermi continuavano a rimanere abbattuti, sparuti, apatici. Più tardi cresceva il collasso e soccombevano. *Colera tifoide.* Il colera tifoide comprende la reazione esagerata che abbiamo descritta innanzi come reazione colerica tifoide e comprende del pari una serie di affezioni secondarie, di complicanze e di stati morbosi, che si trovano insieme riuniti dai sintomi comuni dell' adinamia, della tendenza al sopore, e della lingua arida e fuliginosa.

Affezioni secondarie. — Deficienza fino alla soppressione delle urine per 48 sino a 70 ore, con tendenza continua al sopore ed ai delirii, persistenza di una tinta cianotica al volto, ecc., al comparire spontaneo o provocato delle urine tutto cessava come per incanto. Quindi alla soppressione delle urine da attribuirsi. In altri casi questi stessi fenomeni uniti a temperatura di 38-38 e decimi, pupille ristrette, occhi iniettati, dolentia alla nuca, ecc. Ma in questi i cennati sintomi non cessavano al comparire delle urine; quindi ad altra causa da attribuirsi, causa che l'A. ritiene una *iperemia attiva con essudato sieroso parziale del cervello e meningi.* Due volte l'A. ha visto vomito unito alla forma tifoide una parotidite bilaterale, che una volta suppurò, un' altra volta rimase allo stato di semplice tumefazione infiammatoria con eresipela diffusa alla faccia, alla testa, al petto.

Postumi. Esantemi.—Come nei periodi o negli stadii della reazione, così nella convalescenza sono state notati eruzioni cutanee multiple sotto forma di semplici macchie, papule, vescicole, pustole.

Anestesia. — L' A. ne ha visto un caso in cui dopo un forte attacco di colera seguito da reazione con carattere tifoide lasciò notare delle zone anestesiche alla regione sacrale, e al terzo inferiore dell' avambraccio sinistro — *Delirii. Alienazioni transitorie,* sono state osservate dei delirii, e delle alienazioni transitorie, nella convalescenza del colera. L'A. ne ha visto un caso.

Senza escludere in questi casi un perturbamento funzionale del cervello, cosa facile ad accadere nei processi infettivi l' A. inclina a credere che tali disturbi possano trovare la loro ragione principale in uno

stato di anemia acuta del cervello, rientrando nei delirii di inanizione e di collasso.

Chiude la bella relazione l'egregio A. riportando alcune ricerche fatte sulle prime urine dei colerosi ricomparse dopo l'attacco e poche osservazioni raccolte intorno all'influenza del colera sullo stato di gravidanza. Dalle prime si rileva la presenza dell'albumina e di cilindri cerei e semicerei ed epiteliali in dette urine; delle seconde si rileva come nei primi 4 mesi di gravidanza non si è mai verificato aborto, confermandosi così l'opinione del Bouchut, essere cioè l'aborto comunissimo dai 5 mesi in poi, rarissimo al principio.

MALATTIE DELL'APPARECCHIO CARDIO-VASALE E DELLO STOMACO.

MASSALONGO. — Della malattia di Hodgson.

Le alterazioni anatomiche dell'ateroma dell'aorta e il suo quadro clinico sono state magistralmente esposte da Hodgson. Costantino Paul nel suo trattato recente sulla *diagnosi e cura delle malattie del cuore*, vuole che questo insieme di lesioni che incomincia dalla degenerazione ateromatosa e finisce all'aneurisma vero, con dilatazione contigua, insufficienza valvolare consecutiva, ipertrofia e dilatazione di cuore, vada sotto il nome di malattie di Hodgson, in omaggio al medico inglese.

L'A. sotto il titolo di *malattia* di Hodgson, comprende tutta la sintomatologia, dell'ateroma semplice dell'aorta, fino alla dilatazione, ed alla dilatazione fino all'insufficienza delle valvole semilunari aortiche con tutte le conseguenze che ne derivano. L'insufficienza delle valvole dell'aorta è divisa così in primitiva e secondaria, la prima essendo caratterizzata dall'alterazione stessa delle valvole, la seconda dalla dilatazione dell'aorta, consecutiva all'ateroma.

La malattia di Hodgson incomincia con sofferenze variabilissime che debbono essere riferite allo stato delle piccole arterie, anzichè a quello dell'aorta. Intanto nella maggior parte de' casi gli ammalati si ricordano che da alcuni anni o da alcuni mesi solamente quando fanno uno sforzo o salgono qualche scala, sono presi da un senso di angoscia respiratoria ed i battiti cardiaci sono forti e tumultuosi. Le arterie divengono più superficiali, più apparenti e serpiginose; questo fatto è dovuto da una parte alla profonda alterazione della nutrizione generale, prodotta dall'arterite generalizzata e dall'altra parte all'ispessimento delle tuniche arteriose e dalla loro distensione per un'ondata sanguigna più vigorosa. Alcuni malati accusano una sensazione di pesantezza, di tensione ed alcune volte anche un dolore sordo, intermittente, all'epigastrio o dietro lo sterno. Queste molestie divengono un poco più considerevoli sempre che l'ammalato fa degli sforzi o prova una emozione viva o quando si comprimono gli spazii intercostali in vicinanza dello sterno. Quest'ultimo fenomeno, secondo Peter riconosce per causa la nevrite del plesso cardiaco. Fin dal principio del processo morboso della malattia di Hodgson l'ascoltazione fa rilevare un segno che non manca quasi mai: i toni del cuore, alla punta sono secchi e forti, i rinforzamenti appartengono pel solito al primo tempo; ma questi caratteri sono ancora più manifesti sul focolaio aortico è là che il tono del secondo tempo diviene più secco al punto che si crederebbe sentirlo in una sottile scatola di legno; raramente si produce un soffio. La percussione offre ancora un'altro mezzo di diagnosi di grandissima importanza:

VIII. Band. Wien, 1. October 1885. Nr. 10.

REVUE

für

Thierheilkunde und Thierzucht.

Herausgegeben und redigirt von Alois Koch, Thierarzt.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, beobachtet an einem sterbenden Pferde.

Von Dr. Carl Storch, Assistent am k. k. Thierarznei-Institute in Wien.

(Original-Artikel.)

Im Jahre 1816 hat der Dubliner Arzt Cheyne auf einen eigenthümlichen Rhythmus der Athembewegung aufmerksam gemacht, den er an einem Kranken beobachtet hatte. Vierzig Jahre später beschrieb Stokes denselben Respirationstypus ausführlich und gab auch eine Erklärung desselben (Krankheiten des Herzens und der Aorta).

Unter den Physiologen und Pathologen wurde die Erscheinung Gegenstand vielfacher Versuche und gab Veranlassung zu lebhaften Controversen, die noch heute nicht beendigt sind. Seither hat man das unter der Bezeichnung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens bekannte Athmen beim Menschen wiederholt beobachtet, an kleineren Thieren

experimentell hervorgerufen und wohl auch wirklich klinisch constatirt.

Das Phänomen scheint mir wichtig genug, um auch in den weiteren thierärztlichen Kreisen bekannt zu werden und dies umsomehr, als ich die Gegenheit hatte, dasselbe vor einigen Wochen auch an einem Pferde zu beobachten.

Die ursprünglich von Cheyne geschilderte Erscheinung besteht darin, dass die Athmung in regelmässigen kurzen Intervallen 1/4—1/2 Minute lang stillsteht. Jeder Pause gehen einige, zunächst oberflächliche, dann tiefer werdende und schliesslich wieder oberflächliche Athemzüge voraus. Ist die Pause vorüber, so beginnt der Cyclus mit einer kurzen Inspiration von Neuem und so geht es fort.

Dieser Typus wurde in der Folge nicht immer so, wie ihn der erste Beobachter angegeben, bestätigt. In der neuesten Zeit hat man den merkwürdigen Rhythmus noch durch einen Complex von Symptomen seitens des Gehirnes, der Augen und des Circulationsapparates ergänzt gefunden. So beschrieb L. v. Langer bei seinen Fällen eine Arhythmie des Pulses. Während der Respirations-Pause stieg die Pulszahl bei einem Kranken ausserordentlich und die Spannung der Arterie nahm ab. Beim Ansteigen der Athmungsphase nahm hingegen die Pulsfrequenz ab und die Spannung der Arterie zu. Die Augen geriethen in oscillirende Bewegungen. Die Pupillen waren reactionslos und verengt. Das Bewusstsein war während der ganzen Zeit getrübt. Bei einem Fall, den Hein mittheilt, war das Bewusstsein während der Pausen erloschen, nach den Pausen kehrte es immer wieder zurück.

Langer erwähnt auch Muskelzuckungen, die er nach Ablauf der Athempausen in einzelnen Körperpartien auftreten sah (Med. Presse).

So sehr der Symptomencomplex bei den einzelnen Patienten verschieden war, die Rhythmik der Athembewegungen blieb für die Erscheinung stets charakteristisch.

Wiewohl es zweifellos ist, dass das Phänomen auch bei kranken Thieren gesehen wurde, so fehlen uns hierüber doch ausführliche Berichte und ich muss es als ein seltenes Ereigniss betrachten, wenn ich in der Lage bin, einen Fall aus eigener Anschauung hier mittheilen zu können.

Vor einigen Wochen (während der Ferien) wurde auf die medicinische Klinik des hiesigen Thierarznei-Institutes ein Pferd mit der Diagnose des „sogenannten“ Pferdetyphus aufgenommen. Der Pferdetyphus ist eine mit Extravasationen und Exsudationen einhergehende Allgemeinerkrankung, die von einigen Autoren (Röll u. A.) noch zu den Milzbrandformen gezählt, von Anderen hingegen wegen des Fehlens der charakteristischen Bacillen als ein seuchenartiges Leiden sui generis angesehen wird. Sicherlich gehören viele Fälle

des Typhus auch der Influenza und noch anderen Krankheitsformen an. Uebrigens herrscht auf diesem Gebiete der Pathologie noch eine grosse Verwirrung.

Die Krankheitsgeschichte ist kurz die folgende:

Die Anamnese lautete, dass das Thier seit einigen Tagen eine schlechte Fresslust und einen höheren Grad von Mattigkeit zeige.

Der Status präsens ergab: Dunkelfuchs, Wallach, 18 Jahre alt, Zugpferd. Das Thier ist gut genährt. Im Unterhautbindegewebe findet man an mehreren Körperstellen so am Unterbauch, an der Unterbrust, am Schlauch und an den Hinterextremitäten, ausgedehnte Anschwellungen, welche die Fingereindrücke längere Zeit behalten, etwas schmerzhaft sind und sich mit der umgebenden Haut gleich warm anfühlen.

Die Hauttemperatur ist gleichmässig vertheilt. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 39⁰ C.

Die Kehlgangslymphdrüsen sind nicht geschwellt. Aus der Nase kam ein zäher, mit Blut vermengter Ausfluss in geringer Menge zum Vorschein.

Die Nasenschleimhaut ist intensiv geröthet und von zahlreichen punktförmigen Blutaustritten durchzogen.

Das Athmen ist bis zu 30 Zügen beschleunigt. Es geschieht stossweise mit langen und tiefen Inspirationen und sehr kurzen Exspirationen. Der Rhythmus ist regelmässig.

Die physikalische Untersuchung der Brust mittelst Percussion und Auscultation ergibt nichts Abnormes. Husten ist nicht vorhanden, das Thier lässt sich jedoch leicht dazu reizen.

Der Puls ist frequenter (60 Schläge), regelmässig, die Arterie mässig gespannt.

Die Maulschleimhaut zeigt ausser einigen stecknadelkopfgrossen Haemorrhagien nichts Auffälliges. Die Fresslust ist schlecht, der Mistabsatz verzögert.

Das Thier ist matt, abgestumpft. Die Pupillen sind mässig weit, gleich.

2. Tag. Die Mattigkeit hat zugenommen. Das Athmen ist in höherem Grade dyspnoisch. Die übrigen Symptome bestehen unverändert fort. Um 7 Uhr Früh stürzt das Thier zusammen. Die Respiration, im höchsten Grade angestrengt, bietet eine auffällige Veränderung dar. Nach je 4—6 Zügen hört das Athmen auf die Dauer von etwa je 10 Secunden vollständig auf. Die letzten den Pausen vorangehenden 2—3 Respirationen sind oberflächlich und kaum zu zählen, ebenso wird die erste Inspiration nach den Pausen kaum bemerkt. Im Ganzen werden 4 Cyclen d. i. Pausen sammt Respirationen per Minute gezählt.

Der Puls ist sehr beschleunigt, nach Rhythmus jedoch nicht verändert. Ein Wechsel in der Spannung der Arterie ist nicht nachweisbar.

Das Bewusstsein ist benommen. Die Augen sind unbeweglich, die Pupillen reagiren auf Lichtreize gar nicht.

Nach einer einstündigen Beobachtung stirbt das Thier unter steigender Dyspnöe, länger und häufiger werdenden Pausen, unter einer enormen Zunahme der Pulszahl und unter Cyanose der sichtbaren Schleimhäute.

Wann vor dem Tode das Athmen den beschriebenen Charakter angenommen hat, bin ich ausser Stande zu sagen. Ich wurde auf dasselbe eine Stunde vor dem lethalen Ausgang aufmerksam gemacht.

Die Section (3 Stunden nach dem Tode) ergab dem Wesen nach zahlreiche Blutaustritte unter die allgemeine Körperdecke, unter die Schleimhaut des Mauls, des Magens, Dünn- und Dickdarms, unter das Endocardium und unter den Peritonealüberzug der Organe der Bauchhöhle.

Die Lungen erwiesen sich ausser einem leichten Grade von Hyperämie fast gar nicht verändert. Das Blut war dunkelschwarzroth, enthielt aber keine Stäbchen-Bacterien. Der Schädel wurde leider nicht eröffnet.

Bei dem skizzirten Fall sind die Athmungspausen für das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bezeichnend. Wir vermissen jedoch an der Erscheinung das stufenweise An- und Absteigen der Athmungsphasen. Die Athemzüge sind so zusammengedrängt und ihre Anzahl in jeder Phase eine so geringe, dass die Zu- und Abnahme an Tiefe gar nicht zur Wahrnehmung gelangt. Nichtsdestoweniger müssen wir das Athmen doch zum Cheyne-Stokes'schen einbeziehen.

Jene intermittirenden Respirationsarten, die wir bei den Pferden in Folge verschiedener Affectionen der Luftwege zu beobachten häufig Gelegenheit haben, die nichts Regelmässiges aufweisen und von denen sich nicht immer sagen lässt, inwieweit sie psychisch beeinflusst oder unbeeinflusst sind, haben mit dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen nichts gemein.

Man hat sich das Phänomen auf eine zweifache Weise zu erklären gesucht. Entweder es nehmen die das Athmen auslösenden Reize abwechselnd ab und zu oder die Reize bleiben ungeschwächt und es wechselt die Erregbarkeit des Athemcentrums im verlängerten Marke.

Dass die Rhythmik des Athmens nur vom nervösen Centrum eingeleitet wird, war den Physiologen schon lange bekannt, ebenso wie auch die Thatsache feststand, dass die Blutgase den hiezu nothwendigen Reiz liefern. Lange Zeit wurde nur der Kohlensäure der grösste Einfluss auf die Erregung des respiratorischen Nervensystems zugeschrieben. Pflüger

aber hat nachgewiesen (Arch. f. Physiol. 1868), dass zur Entstehung selbst der heftigsten Dyspnöe eine Vermehrung der Kohlensäure im Blute gar nicht nothwendig ist, ja dass die letztere sogar bedeutend vermindert sein kann. Demzufolge muss neben der Kohlensäure auch die Abnahme des stets vorhandenen Sauerstoffes eine sehr wichtige Rolle in dieser Beziehung spielen.

Nach Dohmen wirken sowohl der Sauerstoffmangel als die Kohlensäure erregend auf das Athmungscentrum und Traube (Med. Centralz. 1867) unterscheidet auf Grund seiner Versuche eine zweifache Dyspnöe, nämlich eine Sauerstoff- und eine Kohlensäure-Dyspnöe. W. Müller's Experimenten zufolge erzeugt nur die Abnahme des Sauerstoffes Athemnoth, die Kohlensäure in der Atmosphäre ist auf die Athembewegungen ohne Einfluss.

(Schluss folgt.)

Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberculose des Pferdes.

Von Prof. Dr. J. Csokor in Wien.

[Original-Artikel.]

(Fortsetzung.)

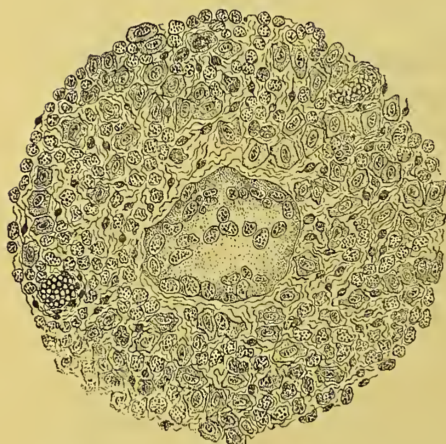
Die geweblichen Elemente eines jeden Tuberkelknötchens werden aus zwei Bestandtheilen, aus einer Grundsubstanz und aus einem zelligen Theil gebildet. Die Grundsubstanz des Tuberkels (Fig. 1)* erscheint stellenweise als eine feinkörnige Masse, welche zwischen den auseinandergedrängten, alten Gewebselementen platz greift und wahrscheinlich den Untergang der letzteren andeutet oder denselben in Form der fettigkörnigen Entartung und als trübe Schwellung einleitet. An anderen Stellen der Grundsubstanz findet neben und um den körnigen Zerfall eine rege Bindegewebsneubildung statt, indem sehr feine Bindegewebsfibrillen mit deutlichen, ziemlich grossen, längsovalen, oft jedoch vielfach verzweigten Bindegewebskörperchen versehen, auftreten, sich zu einem zierlichen Geflechte vereinigen und ein Netzwerk mit zahlreichen schmalen Maschen und spaltförmigen Räumen darstellen. Die Bindegewebsfibrillen des zarten Netzwerkes vereinigen sich stellenweise zu stärkeren Bindegewebsbälkchen, welche als Scheidewände zwischen dem zelligen Theil des Tuberkels auftreten und entsprechend den einzelnen Tuberkelcentren Begrenzungslinien bilden, so dass ein Bild entsteht analog dem normalen Lungenbau, also eine alveoläre Structur der Grundsubstanz herangebildet wird. Während in

*) Die Abbildungen wurden mit der Camera lucida genau und naturgetreu nach dem Präparate von mir gezeichnet und auf photozinkographischem Wege verkleinert reproducirt.

der Nähe der Riesenzellen, also in den einzelnen Tuberkelcentren die feinkörnige, weniger fibrilläre Grundsubstanz auftritt, ist in der Peripherie und zwischen den Tuberkelcentren die bindegewebige Grundsubstanz vertreten.

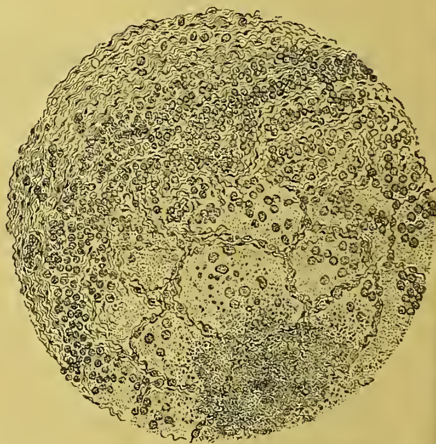
Der zellige Theil des Tuberkelknötchens wird aus drei verschiedenen Zellenformen, aus Riesenzellen, aus Tuberkelzellen und aus Rundzellen zusammengesetzt. Die Riesenzellen des Tuberkels (nach Langhans und Schüppel), auch unter den Namen Myeloplâques oder Cellules à noyeaux multiples (von Robin) beschrieben, kommen spärlich zerstreut in der Grundsubstanz des Tuberkels vor und bilden die Krystallisationspunkte des Zellenlebens im Knoten. Jede einzelne Riesenzelle nimmt die Mitte eines

Fig. 1.



Querschnitt durch einen Tuberkelknoten aus der Lunge des Pferdes. Hartnack Ocul. 3. Object. 8.

Fig. 2.



Rotzknoten aus der Lunge des Pferdes. Reicherdt Ocul. 3. Object. 5.

Entwickelungscentrums ein, so dass je nach der Anzahl der Centren in dem Knoten die Anzahl der Riesenzellen bestimmt wird. Es sind die Riesenzellen verhältnissmässig grosse, einfach conturirte Schollen einer sehr feinkörnigen, schwach lichtbrechenden Substanz, in welcher zahlreiche (20—30) rund ovale, mit Kernkörperchen ausgestattete Kerne eingebettet sind. Sowohl die Grösse als auch die äussere Gestalt dieser Bildungen variirt sehr und ist an kein bestimmtes Gesetz gebunden, sondern von der Form des Hohlraumes, in welchem sie eben lagern und als dessen Ausfüllung sie erscheinen, abhängig. Nur in seltenen Fällen, vielleicht in Folge der nachgiebigen Umgebung, ist die annähernd kugelige oder wenigstens rundliche Gestalt die Regel. Fortsätze oder Ausläufer

dung von zahlreichen, abscessartigen Herden in der Lunge charakterisirt.

2. Die Miliartuberculose der Lungen des Pferdes ist eine Neubildung, aus einer Grundsubstanz und aus drei verschiedenen Zellenarten bestehend, welche beim Pferde nur in der embolischen Form im Lungengewebe auftritt.

(Fortsetzung folgt.)

Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, beobachtet an einem sterbenden Pferde.

Von Dr. Carl Storch, Assistent am k. k. Thierarznei-Institute in Wien.

(Original-Artikel.)

(Schluss.)

Die erste Erklärung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens gab Stokes selbst. Er nahm an, nur eine mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zum nervösen Respirationscentrum könne als Ursache der Erscheinung gelten. Dabei brauche die Kohlensäure gar nicht vermehrt zu sein. Bei behinderter Zufuhr des sauerstoffhältigen Blutes zum verlängerten Mark nehme die Erregbarkeit des Athemcentrums ab. Ist somit das Centrum leistungsunfähig geworden, so ist der vorhandene Reiz (die Kohlensäure) nicht hinreichend stark, um das Athmen auszulösen, das Letztere muss demnach so lange stillstehen, bis der Reiz zu der nothwendigen Stärke angewachsen ist. Damit würde auch das Längerwerden der Pausen im Zusammenhange stehen. Gehemmt wird die Blutcirculation im verlängerten Marke durch Gehirn-Tumoren, Exsudate, Extravasate.

Deutlicher äussert sich hierüber Filehne. Nach seiner Ansicht sind periodisch wiederkehrende Gefässcontractionen Ursache der Periodicität des Athmens. Er legt sich die Sache in folgender Weise zurecht: nach irgend einer Athempause, gleichgiltig, wodurch sie zu Stande gekommen, muss das Blut an Sauerstoff verarmen.

Die Folge davon ist, dass das sauerstoffarme Blut das vasomotorische Nervencentrum stark reizt und die kleinsten Gefässe des Gehirnes sich contrahiren. Die hiedurch anämisch gewordene Medulla oblongata ruft dyspnöetische Athembewegungen hervor. Nun erhält das Blut durch wiederholte tiefe Inspirationen wieder eine beträchtliche Menge Oxygen, die Gefässcontraction löst sich, das arteriell gewordene Blut, welches reichlich durch das verlängerte Mark strömt, bewirkt einen Athemstillstand und so geht es fort. Der Gasgehalt des Blutes beeinflusst somit nicht nur das Centrum der Respiration, sondern auch das der Circulation. Das Letztere wirkt wieder auf das Erstere.

Abweichend von dem vorgetragenen Sachverhalt wird das Phänomen durch Rosenbach erklärt. Ihm ist eine bis zur völligen Lähmung gesunkene Erregbarkeit des Athemcentrums Ursache der Erscheinung. Lähmend wirken hiebei gewisse Ernährungsstörungen des Gehirns, wie sie im Verlaufe einiger Erkrankungen des Gehirnes selbst (Hämorrhagie, Meningitis), der Lungen und des Herzens (Myocarditis) angetroffen werden. Und in der That wurde das Phänomen zumeist bei solchen Processen beobachtet. Die vorhandenen Reize sind nicht mehr fähig, das Athmen in der Medulla oblongata einzuleiten, deshalb steht die Respiration bis zum Anwachsen der Reize durch Abgabe von Sauerstoff an die Gewebe, respective durch Aufnahme von Kohlensäure aus denselben still. Nach Rosenbach sind die Centren der Circulation und Respiration von einander mehr weniger unabhängig. Bei einer Ernährungsstörung des verlängerten Markes leide das Respirationscentrum immer viel früher und viel mehr. Das Erlahmen des Circulationscentrums bedeute aber den Tod.

Traube nimmt für die Erscheinung eine mangelhafte Versorgung des verlängerten Markes mit arteriellem Blute und eine Herabsetzung der Reizbarkeit der Centren als Ursachen an.

Luchsinger und Sokolow, die an Fröschen experimentirt haben, sprechen sich einfach für Erregbarkeitsschwankungen des Athemcentrums aus. Veränderungen im Circulationsapparate (Aenderungen des Blutdruckes) können ihrer Ansicht nach aus dem Grunde nicht immer die Quelle des intermittirenden Respirationstypus sein, weil sie (die Experimentatoren) ein dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen ähnliches Athmen sowohl bei unterbundener als freier Aorta, ja selbst in der Verblutung der Versuchsthiere haben entstehen sehen.

Wollen wir uns nun weiter fragen, bei welchen Krankheiten das Phänomen aufzutreten pflegt. Die ersten Fälle sah man an Urämischen und lange glaubte man, dass die Harnvergiftung das einzige die Erscheinung bedingende Leiden sei.

Stokes hob dann Blutextravasate, meningitische Processe und Tumoren, die einen Druck auf die betreffenden Gehirnpartien üben, besonders hervor. Biot (Contribution à l'étude du phénomène respiratoire du Ch. St.) und Hein (Deutsches Arch. f. kl. Med. 1877) legen nur einigen Herzkrankheiten (Myocarditis) die Schuld bei. Wir haben hier häufig Gelegenheit, myocarditisch veränderte Herzen von an langwierigen fieberhaften Leiden verendeten Pferden zu sehen, ohne dass wir eine auffällige Veränderung der Athemrhythmik im Leben der Thiere wahrgenommen hätten.

Zweifellos dagegen ist es, dass Schiff die Erscheinung an solchen Thieren beobachtete, bei denen nach dem Tode selbst die geringsten Blutergüsse um das verlängerte Mark gefunden wurden.

Filehne hat das Phänomen übrigens an Kaninchen durch Verabreichung von kleinen Dosen Morphium hervorgerufen.

Ein Symptom, auf welches grosses Gewicht gelegt wurde und das ich zu erwähnen vergass, muss ich noch nennen, das ist die Cyanose. Hein gibt vor, dass das Cheyne-Stokes'sche Athmen nie ohne Cyanose vorkomme. L. v. Langer dagegen hat dieselbe an seinen Kranken nie gesehen. Insofern die Cyanose der Ausdruck der verlangsamten Blutcirculation und des stärkeren Kohlensäuregehaltes des Blutes ist, kann man ihr einige Beziehung zu der in Rede stehenden Erscheinung nicht absprechen.

Als ständige Begleiterin des Phänomens kann sie schon aus dem Grunde nicht gelten, weil für die Entstehung desselben eine so wesentliche Kreislaufstörung gar nicht nothwendig ist.

Am Schlusse dieser kurzen Betrachtung angelangt, glaube ich mich über die citirten Erklärungsversuche dahin aussprechen zu dürfen, dass mir die Rosenbach'sche Hypothese als die wahrscheinlichste vorkommt. Sie findet auch in unserem, wenngleich mangelhaft geschilderten Falle ihre Stütze. Das Auftreten von Extravasaten, wie es bei der genannten Krankheit Regel ist, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch in der Medulla oblongata Blutergüsse und Ernährungsstörungen stattgefunden haben, von welchen wir noch keine Ahnung besitzen. Das Fehlen von Erscheinungen seitens der Kreislauforgane und der Augen ist kein Gegenbeweis. Wenn das Phänomen so selten an kranken Thieren beobachtet wurde, so ist das nur eine Mahnung an uns, den Athembewegungen eine genauere Würdigung angedeihen zu lassen.

Ueber eine experimentelle, der Rinderseuche Bollinger's ähnliche Infectionskrankheit.

Von Docent **Th. Kitt.**

(Vorläufige Mittheilung. — Original-Artikel.)

In den letzten Jahren hat eine eigenthümliche Erkrankung des Roth- und Schwarzwildes, der Rinder und Schweine und auch des Pferdes, welche im südlichen Baiern mehrmals zur Beobachtung kam, Aufsehen erregt und das Interesse der Fachgenossen wachgerufen. Eine eingehende Beschreibung der bezüglichen Verhältnisse, der Verbreitungsart, des Verlaufes, der klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale findet sich in der von Prof. Dr. Bollinger

zuerst hierüber gegebenen Publication „Eine neue Wild- und Rinderseuche, welche im Sommer 1878 in der Umgebung von München beobachtet wurde" (München, J. Finsterlin's Verlag), ferner in der Mittheilung Prof. Friedberger's über einen solchen sehr sorgsam untersuchten Fall beim Rinde (Jahresbericht der Thierarznei-Schule München 1880/81, S. 21), sodann in einer Veröffentlichung Prof. Franck's „Zur Wildseuche" (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin, Bd. 7, 1882, S. 293) und in mehreren Referaten der Wochenschrift für Thierheilkunde von Th. Adam, nämlich Bd. 22, 1878, S. 317; Bd. 23, 1879, S. 190; Bd. 24, 1880, S. 15; Bd. 26, 1882. S. 269, nach den betreffenden, im Verein Münchener Thierärzte gegebenen Vorträgen und Discussionen.

Indem ich den Inhalt aller dieser Publicationen als bekannt voraussetze und gelegentlich einer ausführlichen späteren Abhandlung näher darauf einzugehen vorhabe, möchte ich an dieser Stelle nur auf die Aetiologie dieser Infectionskrankheit Bezug nehmen und in aller Kürze lediglich die Resultate einiger bacteriologischer Untersuchungen, welche mit der sogenannten Wild- und Rinderseuche in Connex zu stehen scheinen, ohne Detailangaben vorläufig veröffentlichen. — Das grosse Verdienst, dieses eigenartige infectiöse Leiden, welches wohl früher ebensogut vorgekommen sein mag, aber sicherlich dem früher so dehnbaren Begriffe der „Milzbrandformen" subsumirt wurde, in dessen Bereich vielleicht auch manche Intestinalmykosen zu ziehen sind, als eine Erkrankung sui generis erkannt und durch Auffindung der so klaren differenzial-diagnostischen Merkmale vom Milzbrande geschieden zu haben, gebührt Professor Dr. Bollinger, ebenso aber haben die Untersuchungen von Prof. Friedberger und Franck diese Scheidung präcisirt. Die übrigen in den citirten Referaten zur Sprache gekommenen Anschauungen von Prof. Hahn, Prof. Feser, von Zeilinger, Drechsler stimmen im Wesentlichen mit denen der vorbezeichneten Autoren überein; was die von Putscher in bezüglichen Vorträgen erstatteten Auseinandersetzungen anbelangt, so haben die statistischen Mittheilungen Interesse, das Uebrige ist theils eine breit gehaltene Wiederholung der schon von Bollinger dargelegten Verhältnisse, theils ein werthloses wirres Durcheinander halbverstandener Spaltpilzangelegenheiten.

Veranlassung zu Experimenten über eine eigenartige Infectionskrankheit, für welche der Verdacht auf „Rinderseuche" das Nächstliegende war, gab mir die Einsendung von Blut und Organtheilen des Rindes, Pferdes und Schweines, welche College A. Stock in Simbach in gefälligster Weise übermittelte. Indess gebe ich den betreffenden Vorkommnissen die Bezeichnung „Rinderseuche" mit aller Reserve, soweit eben eine Beurtheilung nach den schriftlichen Notizen des Collegen Stock und nach dem Experimentalergebnisse überhaupt möglich; umsomehr ist meine Auffassung eine vorsichtige, als die Jahreszeit, sowie eine bezügliche Mittheilung des betheiligten Collegen Volk, wonach die zu Grunde gegangenen Thiere

in übermässiger Weise mit Kartoffelkraut gefüttert worden waren, von grossem Belang erscheint und möglicherweise eine mycotische, mit der angeführten Fütterung in Zusammenhang stehende Erkrankung vorliegen konnte*).

Meine Untersuchungen konnten sich natürlich nur auf die durch Gefälligkeit des genannten Herrn in meine Hände gelangten Objecte beziehen und wurden die Versuche unter den sorgfältigsten Cautelen der modernen bacteriologischen Technik, welche Manipulationen ich nicht weiter erörtern zu müssen glaube, vorgenommen. Zunächst hat sich ergeben, dass in allen übersandten, ganz isolirt behandelten Proben (Blut eines Jungrindes, acht Tage später überschickte Ochsenmilz, Pferdemilz und Schweinmilz) ganz genau die gleiche, morphologisch und biologisch als ident charakterisirte Mikroorganismenart enthalten war, dass diese Art durch Verimpfung einer minimalen Quantität Blutes, der Milzpulpa oder ödematöser Flüssigkeit (eine Platinöse voll) auf Kaninchen (auf nur eine sehr kleine Ritzwunde des Ohres), auf das durch Abstutzen der Ohrspitze verletzte Ohr weisser Mäuse, oder subcutan bei diesen Thieren stets eine innerhalb 15—48 Stunden lethal verlaufende Krankheit bewerkstelligt. Als pathologische Veränderung ist makroskopisch bei den Mäusen ein mässiger, manchmal ein erheblicher Milztumor zu constatiren, die eingegangenen Kaninchen boten (bei der Ohrimpfung!) meistens eine hochgradige, mit starker Ecchymosirung verbundene Laryngotracheitis haemorrhagica, theilweise combinirt mit lobulärem entzündlichem Oedem der Lunge, in einigen Fällen kam eine Enteritis zum Ausdruck. (Es hatte dieser Befund eine frappante Aehnlichkeit mit der pectoralen Form der Rinderseuche.) Die mikroskopische Prüfung bietet jedesmal eine so eminente Bevölkerung des Blutes mit einer einzigen Bacterienart, dass die Zahl der jeweils in einer Deckglasprobe vorhandenen Mikroorganismen nur mit dem Reichthum eines milzbrandbacillen- oder hühnercholerabacterienhaltigen Blutes verglichen werden kann, ja denselben sogar übertrifft.

Die Bacterien selbst haben etwa die Form der Hühnercholerabacterien, sind aber etwas grösser, schon mit System 7, Ocular III sehr prägnant zu erkennen.

In durchlaufenden Generationen, durch fortwährende Ueberimpfung von Thier zu Thier wurde die typische Krankheit an über 50 Thieren fortgeführt und immer wieder der gleiche Bacterienbefund, ohne jede Beimischung fremder Spaltpilze, in Reinheit constatirt. — Tauben, welche mit ebenso geringer Quantität Blutes der Mäuse oder Kaninchen in den Brustmuskel geimpft wurden, erlagen in 1—3 Tagen, von den Tauben konnte wieder mit lethalem Erfolge auf die bezeichneten Thiere zurückgeimpft werden. Das Virus wirkt auf Mäuse auch vom Darmcanale aus; die mit Herz, Lungenstücken und Fleisch der eingegangenen Thiere gefütterten Mäuse gingen ausnahmslos zu Grunde. Auf Ratten und Meerschweinchen scheint die Krankheit nicht übertragbar zu sein.

*) Bei einigen Thieren vielleicht auch Solaninvergiftung.

Zunächst war damit nur nachgewiesen, dass in den bezüglichen Proben eine für kleine Versuchsthiere exquisit pathogene Bacterienart vorhanden war, inwieweit diese Mikroorganismen auch für Hausthiere als Noxen zu gelten haben, wurde durch folgende Experimente ermittelt.

Eine Kuh wurde an der linken Schulter durch Injection einiger Tropfen virulenten Kaninchenblutes zu inficiren gesucht. Einen halben Tag nach der Impfung zeigten sich schon Allgemeinstörungen, wie sie jeder Infectionskrankheit vorausgehen, am folgenden Morgen begann von der Impfstelle aus die Extremität, der untere Brusttheil und die untere Trielhälfte enorm zu schwellen und gewannen diese Theile im Verlaufe des Tages ausserordentlich an Umfang unter den, der manuellen Untersuchung bekannten Veränderungen eines prallen Oedems. Dabei kamen die Störungen aller Organfunctionen zum höchsten Ausdruck. Das Thier lag 4 Tage lang unter rein agonalen Symptomen, erholte sich aber dennoch relativ wieder, ohne dass aber noch nach 10 Tagen eine merkbare Abschwellung der ödematös infiltrirten Extremität wahrnehmbar gewesen wäre. Dieses Leiden der Kuh wird interessant dadurch, dass der fragliche Infectionserreger am 2. und 6. Tage nach der Impfung noch im Organismus der Kuh nachgewiesen werden konnte, einfach dadurch, dass jedesmal mit steriler Pravaz'scher Spritze eine einzige (1 Cm.) Oedemflüssigkeitsprobe, durch Einstich in die Extremität und Brust angesaugt und genommen, sodann auf ein Kaninchen verimpft, wieder die Infection mit tödtlichem Ausgang innerhalb 18 und 24 Stunden zu Wege brachte.

Alsdann wurde, nachdem das Virus erst durch Fütterung eine Maus hatte erliegen lassen, von dieser auf eine andere und dann wieder auf eine andere mit Erfolg verimpft war, von der letzten, dritten, eben verendeten Maus ein minimales Pröbchen Herzblut genommen, welches, wie die mikroskopische Prüfung des Restes ergab, die Bacterien in voller Reinheit sehr reichlich enthielt, die mit dem Blute bedeckte Platindrahtöse in ganz steriler halbflüssiger Gelatine (1 Cm.) ausgeleert und diese Impfflüssigkeit sogleich einem Schweine subcutan am Hinterschenkel applicirt (Abends 6 Uhr). Am nächstfolgenden Morgen zeigte sich das Thier schon sehr traurig, versagte die Nahrung, ging lahm und verkroch sich in die Streu.

In überraschender Weise bot sich schon nach so kurzer Zeit, von der Impfgegend ausgehend, über die mediale Schenkelfläche und die ganze Scham- und Dammgegend hin verbreitet, eine intensive Cyanose der Haut, combinirt mit bedeutender Geschwulstbildung an diesen Partien; diese rothlaufartige Färbung nahm rapid zu. Mittags war die handgrosse, am meisten geschwellte Schamgegendpartie schwarzblau, peripher blauroth und ausserdem die Cyanose fleckweise über den übrigen Körper bis zu den Ohren und dem Rüssel hin ausgedehnt; Nachmittags gegen $^{1}/_{2}5$ Uhr war das Thier verendet. Die Section erwies, dass ausser der hyperämischen Cyanose

der Haut und des Fettes, ferner eines tiefgehenden entzündlichen Oedems der Eutertheile und der Muskulatur an der geimpften Extremität, noch eine starke, serös-fibrinöse, diffuse Peritonitis, ein ausgeprägtes hämorrhagisches Oedem der Trachea und des Larynx und eine hämorrhagische Gastritis sich entwickelt hatten. Die Bacterien waren wieder leicht im Blute und dem Muskelsafte nachzuweisen. Die Verimpfung vom Herzblute des Schweines auf ein ausgewachsenes Kaninchen und 2 Mäuse führte über Nacht den Tod dieser Thiere herbei; auch hier waren wieder in grosser Zahl die Bacterien überall unvermengt aufzufinden.

Bei dem Kaninchen wurde wieder eine hämorrhagische Laryngotracheitis gefunden.

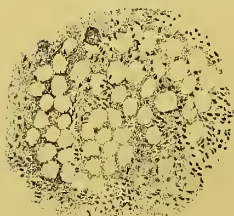
Auf die ganz gleiche Weise wie das vorbezeichnete Schwein war mit ebenfalls minimaler Quantität eine Ziege am 14. October Abends subcutan an der rechten Halsseite geimpft worden (sterile Pravaz'sche Spritze). Am Morgen des 15. befand sie sich sehr unwohl, lag viel zur Seite, versagte vollständig das Futter, zeigte Temperatursteigerung, örtlich eine mässige Schwellung und jammerte fortwährend in leisen Klagetönen. Vom 16. Morgens ab lag sie mit steif abgestreckten Extremitäten stets zur Seite, athmete frequent, wimmerte kläglich bei jeder Berührung und verendete Nachmittags 3 Uhr. Section: Ausgebildetes entzündliches Oedem der Cutis, Subcutis und Muskulatur zu beiden Seiten des Halses, namentlich auch des lockeren, die Luftröhre und den Schlund umgebenden Zellgewebes, bis zu den tieferen Muskellagen des Halses, acute Entzündung des Dünndarms, Ecchymosirung der Herzoberfläche. Die Bacterien waren im Blute vorhanden, aber spärlich; eine mit Oedemflüssigkeit der Ziege geimpfte Maus war am 18. October todt.

Durch die vorstehend cursorisch aufgeführten Versuche konnte demnach mit Evidenz festgestellt werden, dass die in Frage kommende Bacterienart, welche in den vier, natürlichen Seuchefällen entsprechenden Proben, zuerst nachgewiesen und durch Verimpfung minimaler Quantitäten von Thier zu Thier stets in voller Reinheit innerhalb der Gewebe des Thierkörpers forterhalten wurde, auch für das Schwein, die Ziege und das Rind eine pathogene Bedeutung hat, dass durch die Invasion derselben eine rapid verlaufende tödtliche Infectionskrankheit veranlasst werde, welche wohl kaum als eine lediglich experimentell erzeugte, septicämische Wundinfectionskrankheit zu betrachten ist, sondern, da das Ausgangsmaterial für die Versuche von vier natürlichen Krankheitsfällen des Rindes, Pferdes und Schweines seine Herkunft nahm und ferner die Krankheit auch durch Fütterung der bacterienhaltigen Theile übertragen werden konnte, als eine Infectionskrankheit sui generis sich repräsentirt.

Unter den Enzootien, welche uns bekannt sind, hat dieselbe die meiste Aehnlichkeit mit der von Bollinger entdeckten Wild- und Rinderseuche, wie sich zunächst aus dem Bericht des Herrn

C. Stock über die natürlichen Vorkommnisse*), sodann aus dem Verlaufe, dem pathologisch-anatomischen Befunde und der Uebertragbarkeit ergeben dürfte. Dass von Milzbrand keine Rede sein kann, ist selbstverständlich; das absolute Fehlen von Milzbrandbacillen, die Erkrankung der Schweine**) und die Verimpfbarkeit auf das Schwein, die grosse Empfänglichkeit der Tauben, die Nichtübertragbarkeit auf das Meerschweinchen, der positive Erfolg durch die Fütterung von Blut und Fleisch sichern dies vollständig.

Dagegen scheinen gewisse Analogien mit dem Rothlaufe der Schweine zu bestehen, wenigstens hinsichtlich der Erysipel-Symptome bei dem geimpften Schwein und hinsichtlich der Eigenschaften des Infectionserregers, für Tauben, Kaninchen und Mäuse als pathogen zu gelten, Meerschweinchen aber intact zu lassen. Die ganz neu zur Publication gelangten schönen Arbeiten von Prof. Schütz, Med.-Rath. Dr. Lydtin und Prof. Schottelius, welche so glücklich das über jene mit dem symptomatischen Sammelnamen „Rothlauf" bezeichneten Schweinekrankheiten lastende Dunkel zu lichten beginnen, machen mir aber vorläufig ersichtlich, dass die in Rede stehende Infectionskrankheit mit dem echten Rothlauf der Schweine nichts zu thun hat. Einmal ist der pathologisch-anatomische Befund ein vollständig anderer (vergl. Dr. A. Lydtin und Prof. Schottelius: Der Rothlauf der Schweine etc., 1885, Wiesbaden, Seite 233) und differiren die morphologischen und biologischen Charaktere des von Schütz und Schottelius gefundenen Infectionserregers vollständig von den vorgenannten Bacterien. Es wurden nämlich auch Culturversuche angestellt (Plattenausgüsse und Stichculturen), wonach das fragliche Bacterium nur auf der Oberfläche der Gelatine- und Agarmischungen in Form durchscheinend knorpelweisser Tropfen sein Gedeihen findet. Die Verimpfung solcher durch Isolation gewonnener Culturen (III. und IV. Gen.) brachte Mäusen innerhalb 24—48 Stunden den Tod, wobei der Nachweis der Bacterien wie früher gelang.





A. Blut einer an Impfrinderseuche verendeten Maus. Tingirtes Deckglas-Präparat. Vergr. circa 360.
B. Einzelne Bacterien. Vergr. circa 1500.

Dagegen besteht eine grössere Aehnlichkeit mit jenem nur an den Enden färbbaren Bacterium, welches nach der Angabe von Schütz bei der nach Dr. Löffler als „Schweineseuche" zu bezeichnenden Krankheit als ätiologischer Factor in Betracht kommt,

*) Wonach zum Beispiel bei Rindern sulzige Infiltrationen (4 Finger breit) und Anschwellung der Kehlgang- und Halsgegend gefunden worden waren und die Krankheit bei allen Thieren höchst acut verlief.

**) Nach brieflicher Mittheilung sind 8 Ferkel verendet.

LAVORI ORIGINALI e CASISTICA

LABORATORIO DI FISIOLOGIA DEL REGIO ISTITUTO DI STUDJ SUPERIORI

SUI MOVIMENTI RESPIRATORJ DEL *CHAMPSA LUCIUS*.

Nota del Dott. Giulio Fano
Docente ed Ajuto di Fisiologia in Firenze.

I.

Solo il Bert, per quel che ne so io, registrò i movimenti respiratorj nel *Champsa lucius* (alligatore o caimano). — Il risultato delle sue osservazioni in proposito si riassumono nelle seguenti linee: « L'animale resta lungo tempo in riposo nel periodo di inspirazione; ne sorte con una espirazione alla quale « succede una inspirazione di corta durata, seguita da una seconda espirazione, poi da un'altra inspirazione; l'animale resta « allora immobile, per ricominciare dopo un mezzo minuto od « un minuto questa curiosa serie (1). »

Questa forma di respiro, che al Bert, sembrò molto strana, si può evidentemente classificare fra le forme periodiche. Ed infatti la descrizione ed i tracciati del Bert esprimono un meccanismo respiratorio costituito da gruppi di due complete escursioni respiratorie, separati da pause più o meno lunghe.

In un mio lavoro ho constatato che le tartarughe in ibernazione respirano periodicamente, mentre a primavera inoltrata presentano dei movimenti respiratorj perfettamente ritmici (2). Ulteriori indagini di altri e mie, mi hanno condotto ad ammettere che la forma periodica del respiro esprima uno stato di depressione del centro respiratorio. Ho creduto perciò che fosse necessario di sottoporre a nuova verifica quella osservazione per la quale si attribuiva ad un animale, che è più elevato nella scala

(1) Bert. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870, pag. 305.
(2) Fano. Sulla respirazione periodica e sulle cause del ritmo respiratorio. *Sperimentale*, giugno e luglio 1883.
Lo stesso. Ancora sulla respirazione periodica ec. *Sperimentale*, febbraio 1884.

zoologica della tartaruga, una respirazione normalmente periodica. E tanto più che l'esperienza del Bert venne fatta alla metà circa del febbraio, epoca nella quale il suo animale era certamente in completo letargo.

Il caimano, che servì alle seguenti esperienze, lo ebbi per cortesia del mio carissimo amico il Prof. Tafani, che volle anche assistermi ed aiutarmi nelle prove di cui sarà fatto parola. L'animale in questione (*Champsa lucius*) era un soggetto molto giovane, della lunghezza di circa 75 cent. Fissatolo supino nell'apparecchio di contenzione, gli applicai sul torace un tamburo ricevitore, per mezzo del quale ottenni il seguente tracciato respiratorio (vedi fig. 1ª).

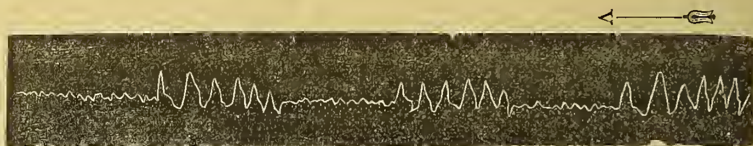


Figura 1 — (*).

Benchè fossimo in giugno e la temperatura interna dell'animale misurasse 19,8°, ciò non ostante l'animale era tanto assopito da non resistere che molto debolmente ai nostri maneggi. La respirazione è, come si vede dal tracciato, nettamente periodica, ma essa, nel maggior numero delle respirazioni in ciascun gruppo e nella minor lunghezza delle pause, rivela un centro respiratorio molto più attivo di quello osservato dal Bert.

Liberato l'animale lo si tenne immerso in un bagno a 40° per tre ore circa. Dopo questo lasso di tempo la sua temperatura rettale si era elevata a 36°,7 ed esso appariva molto più sveglio e vivace. Venne allora di nuovo fissato nell'apparecchio di contenzione, e disposto per la registrazione grafica del respiro che diede il seguente tracciato perfettamente ritmico (vedi fig. 2).

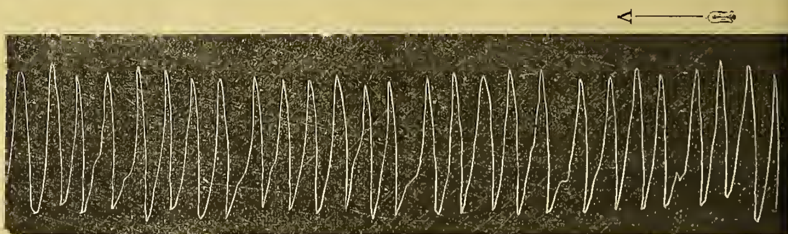


Figura 2.

(*) Questo tracciato e gli altri inseriti nel presente lavoro decorrono tutti da destra a sinistra; le impressioni sono segnate dalle linee ascendenti sull'ascissa.

Volendo poi raffreddare di nuovo il nostro alligatore lo si spruzzò reiteratamente con etere, perchè la temperatura dell'ambiente non avrebbe permesso una rapida perdita del calore che l'animale aveva accumulato nel bagno. Si ridusse così in breve tempo la sua temperatura interna a 22°, ed allora il tracciato respiratorio ci presentò una forma che accenna alla periodicità (vedi fig. 3).

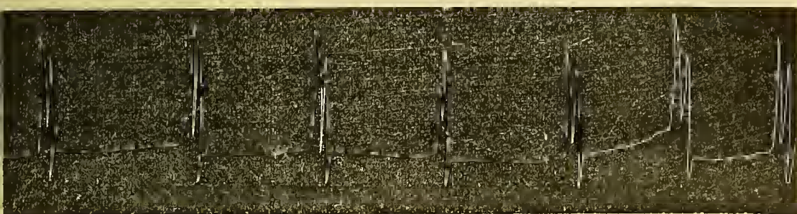


FIGURA 3.

L' animale che, come si disse, era vivacissimo all' uscire dall'acqua calda, col graduale deprimersi della temperatura andò mano a mano assopendosi; ciò che è in rapporto col letargo invernale che gli alligatori presentano normalmente.

Queste esperienze ci dimostrano che realmente non si può ammettere come normale la forma periodica del respiro negli alligatori. In questi animali, come in tutti gli altri, essa è il sintomo di uno stato speciale di depressione del centro respiratorio, che nel nostro caso, e molto probabilmente anche in quello del Bert, era prodotto dalla relativamente troppo bassa temperatura dell' ambiente.

Quelli che danno una grande importanza agli stimoli sanguigni, come determinanti i movimenti respiratorj, potrebbero ritenere che la dispnea per calore dei caimani e delle testuggini venisse in appoggio alla loro dottrina. Ed infatti negli animali poichilotermi gli aumenti di temperatura eccitano la respirazione dei tessuti, ed aumentano quindi la produzione di acido carbonico e anche, se si vuole, delle ipotetiche sostanze facilmente ossidabili del Pflüger. Chi come me sostiene l'automatismo del centro respiratorio può efficacemente rispondere a questa obbiezione, ricordando come l'Ackermann ed il Goldstein (1) abbiano dimostrato che

(1) GOLDSTEIN. Ueber Wärmedyspnoe. Arb. aus dem physiol. Labor. der Würzb. Hochschule. Würzburg 1872, S. 77.

la dispnea per aumento di temperatura dipenda dall'azione diretta del calore come tale sul centro respiratorio. E di più rammentare che si ottiene la dispnea per calore anche negli animali omootermi, nei quali, invece, gli aumenti di temperatura deprimono la respirazione interstiziale.

II.

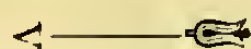
Il Bert, a proposito dei movimenti di deglutizione presentati dal suo alligatore, scrive: « I coccodrilli eseguiscono dei movi-
« menti regolari del pavimento boccale, affatto simili a quelli
« che hanno fatto credere che le testuggini deglùtiscano l'aria.
« Questi movimenti sono molto più rapidi che quelli della respi-
« razione; sono per esempio: trenta o quaranta contro uno (1). »
Il mio *Alligatore lucius* mi ha dimostrato invece un'intima solidarietà ed un'esatta corrispondenza numerica fra i movimenti dovuti al centro della deglutizione e quelli sviluppati dal centro respiratorio. Infatti anche alla semplice ispezione si può facilmente notare che ogni movimento respiratorio è immediatamente preceduto da una deglutizione, e che durante la pausa del respiro periodico non ha luogo alcuna oscillazione del pavimento boccale. A fissare con maggior precisione questo rapporto ho ripetute volte preso il tracciato gráfico della respirazione e della deglutizione per mezzo di tamburi ricevitori appoggiati sulla gola e sul torace dell'animale fissato nell'apparecchio di contenzione.

Dai tracciati ottenuti in tal guisa, dei quàli diamo un saggio nelle figure 4 e 5, noi vediamo come ogni periodo respiratorio sia immediatamente preceduto da un movimento di deglutizione. Inoltre appare che vi sia un rapporto costante fra il numero delle respirazioni e delle deglutizioni, le quali ultime sembrerebbero precisamente essere della metà meno frequenti delle prime.

Questa diversa frequenza è affatto apparente, ed è dovuta alla forma caratteristica dei movimenti respiratorj nel caimano,

(1) Loc. cit. pag. 306.

ed al modo col quale furono raccolti questi movimenti. Chi osservi un alligatore sdraiato sul dorso mentre respira, è colpito



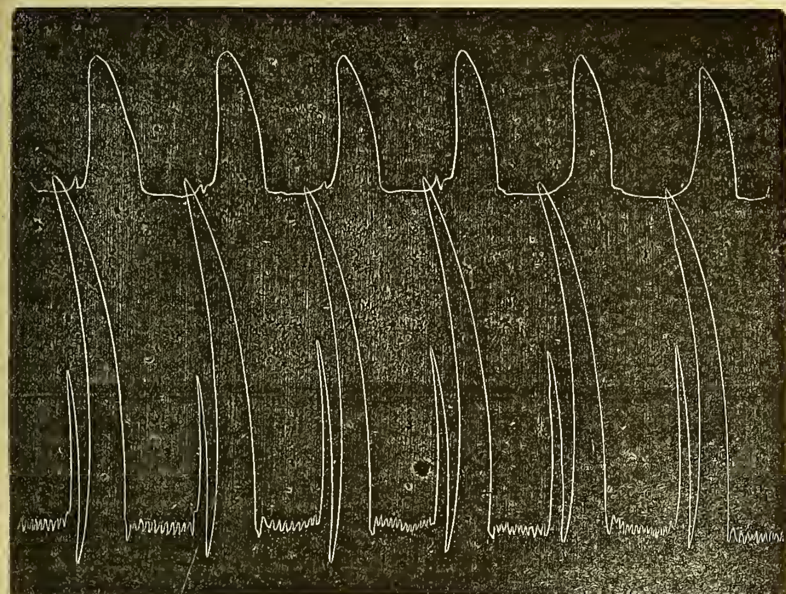


FIGURA 4 — (*).



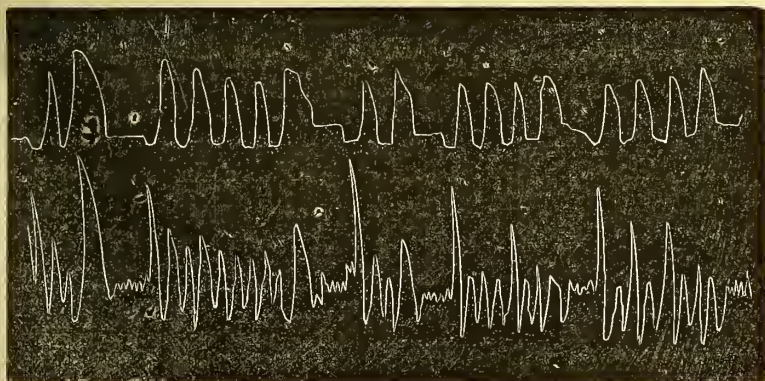


FIGURA 5.

(*) Nelle figure 4 e 5 la linea superiore traccia i movimenti di deglutizione e quella inferiore i movimenti respiratorj. Le estremità delle penne registratrici si corrispondevano perfettamente sulla stessa ordinata.

dal fatto che l'escursione respiratoria si presenta come un movimento peristaltico. È come un'onda di contrazione che partendo dal pavimento boccale va gradatamente propagandosi verso l'addome. Il movimento respiratorio cioè, comincia con una deglutizione, durante la quale si fa l'inspirazione toracica, che è seguita da una distensione dell'addome. Di questo movimento addominale che segue immediatamente l'inspirazione toracica non saprei precisare il meccanismo, mancando l'animale di diaframma, e non avendo io potuto adoperarlo che poche ore. È questo movimento che si registra sul tracciato immediatamente dopo la respirazione toracica e che simula una doppia escursione respiratoria per ogni singolo movimento di deglutizione. Questo però accade soltanto quando il tamburo ricevitore sia appoggiato fra il torace e l'addome, come era quando si ottennero i tracciati delle figure 4 e 5. Poichè quando il tamburo è adattato sul solo torace esso dà una sola escursione per ogni singolo movimento respiratorio. Abbiamo voluto riprodurre i tracciati ottenuti col metodo più sopra descritto, soltanto perchè con esso si disegna abbastanza bene la successione delle deglutizioni e dei movimenti toraco addominali.

Strana davvero questa forma di respiro che comincia sempre con una deglutizione, giacchè essa ci fa sospettare che nell'alligatore ai movimenti respiratorj venga dato il primo impulso non dal centro della respirazione, ma da quello della deglutizione. Forse non andiamo errati, rappresentandoci questo fatto come un residuo atavico del meccanismo respiratorio dei batraci.

Per un'altra ragione è importante il movimento respiratorio del *Champsa lucius*. Esso infatti, col suo decorso peristaltico, ci dà una nuova dimostrazione di quei processi di irradiazione del centro deglutitorio, che furono illustrati dal Bidder (1), dal Mosso (2), dallo Steiner (3), e di recente messi in novella luce ed assai minutamente studiati dal Meltzer sotto la direzione del Kronecker (4).

Firenze, 11 *Febbraio* 1884.

(1) Bidder. Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Nervus laryngeus superior. Arch. f. Anat. und Physiol. 1865. S. 492.

(2) Mosso. Ueber die Bewegungen der Speiseröhre. Molesch. Unters. XI.

(3) Steiner. Schluckcentrum und Atmungscentrum. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1883. S. 57.

(4) Meltzer. Die Irradiationen des Schluckcentrums und ihre allgemeine Bedeutung. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1883. S. 209.

ficie dell'endocardio era ricoperta da varie stratificazioni di sangue aggrumato e disteso su di essudazioni rosse, organizzate e aderentissime, per cui, come vedete, nel distaccarle si son prodotte colle unghie delle lacerazioni sull'endocardio così alterato.

Le colonne carnose grosse, ipertrofiche; la valvula mitrale con qualche vegetazione; l'orifizio mitrale misurato al margine aderente della valvula 9 centim.

Aorta un poco dilatata e con qualche placca ateromatosa; orifizio aortico 8 $^1/_2$ centim.

In altra adunanza spero di potervi mostrare le alterazioni microscopiche di questo cuore.

II.

L. Bordoni: (Studente al 6.° anno). — *Due casi clinici di respirazione del Cheyne e Stokes.*

Per quanto la respirazione a gruppi del Cheyne e Stokes (tipo respiratorio del Cheyne e Stokes secondo il Rosenbach) sia stata oggetto di discussione vivissima nel campo scientifico, e abbia dato luogo per la sua interpretazione a teorie ingegnosissime per profondità di sperimento e di logica, pur tuttavia la critica severa dei fatti ci dimostra che realmente non ne esiste per anco alcuna che, scevra da ogni obbiezione, tolga di mezzo ogni controversia, e ne renda in un modo assoluto la spiegazione intiera e completa. L'influenza degli stimoli (in genere) sul centro respiratorio da un lato, l'automaticità di esso centro dall'altro, condizioni queste invocate per la interpretazione della ritmicità del respiro, ci rappresentano i punti di partenza fondamentali dietro i quali e clinici e fisiologi han formulate le dottrine sul respiro periodico, fra le quali tengono i posti primari quelle di Traube [1], di Filhene [2], di Hein [3], di

(1) L. Traube Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Phisiologie. Berlin 1871. II s. 882.

(2) W. Filhene. Das Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen-Berliner Klin. Wochenschr. 1874. n. 13, 14, 33, 35.

(3) I. Hein Ueber die Cheyne-Stokes' sche Atmungsform. (Wiener med. Wochenschr. 1877, n. 14, 15).

Luciani ([1]) e di Fano ([2]). Diviso da questi il campo dottrinale della respirazione di Cheyne Stokes in due parti perfettamente contrarie, di cui una, rappresentata specialmente da Luciani e da Fano, sosteneva a tutta prova l' oscillazione automatica dell' eccitabilità del centro respiratorio, e l'altra le oscillazioni quantitative delle condizioni stimolatrici (Traube, Filhene) o nutritive (Hein), sopraggiunse il Murri ([3]), che cercò di conciliare in parte le due teoriche, dando agli stimoli e all' automaticismo un valore genetico adeguato e distinto. Gli studi del clinico di Bologna, indirizzati secondo un concetto razionalissimo dimostrarono l' influenza delle eccitazioni psichiche e fisiche sulla durata delle pause nella respirazione periodica, e posero in evidenza il rapporto che passa fra sensorio, cervello e centro respiratorio. Prima del Murri, il Biot ([4]) ed il Saloz ([5]) avevano osservato essi pure che il riposo respiratorio poteva interrompersi eccitando meccanicamente il malato, ma nè l' uno nè l' altro aveva attribuito al fatto quella importanza che in realtà gli si spetta e che il Murri stesso gli ha data, ricavandone argomento di sostegno per la sua teorica, che è forse quella che meglio delle altre soddisfa alle esigenze scientifiche.

Osservazioni di tal genere ebbi occasione di farne anch' io il marzo decorso in un malato della Clinica, che si prestò benissimo per lo studio del fenomeno in tutte le contingenze sue proprie, e potè essere il punto di confronto per un altro caso che incontrai in seguito nel Reparto medico del dott. Borgiotti. Ne rendo conto, perchè senza esser nuove, non mancano affatto di un certo interesse.

Il soggetto della Clinica fu un tal Galassi, di Siena, fabbro alla stazione, di 59 anni, ammalato di un' affezione del centro circolatorio che la necroscopia rivelò in seguito per una *endo-pericardite*

([1]) L. Luciani. Del fenomeno di Cheyne-Stokes in ordine alla dottrina del ritmo respirat. 1879.

([2]) G. Fano. Sulla respiraz. periodica e sulle cause del ritmo respirat (Sperimentale. Giugno 1883).

([3]) A. Murri. Sulla genesi del fenomeno di Cheyne-Stokes. Riv Cl. di Bologna. 1883.

([4]) Biot. Étude clinique et experimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes. Paris, 1878.

([5]) Saloz. Contribution a l' étude du phénomene respiratoire de Cheyne-Stokes. Genéve, 1881.

e *miocardite interstiziale* (¹). Quest' uomo si ammalò il 2 gennaio passato, e la notte dal 6 al 7 marzo, mentre trovavasi all' Ospedale sotto la cura del prof. Bernabei, presentò la prima volta il respiro periodico del Cheyne-Stokes. Invitato il giorno appresso dal Curante a vedere il fenomeno, questo era già spiccatissimo, e si avevano pause respiratorie oscillanti fra i 10 e i 20 secondi, seguiti da gruppi di 22 o 23 respirazioni della durata di 20 a 25 secondi. Condotto in Clinica la sera del 9, il prof. Bernabei mi invitò a volere utilizzarlo, ripetendo altresì quelle ricerche che aveva fatte il Murri, e a tale oggetto mi mise al corrente delle idee principali che si avevano su tale argomento, indirizzandomi nel modo conveniente, e concedendomi i mezzi necessarii per quello studio; il prof. Cantieri, Direttore della Clinica, esso pure mi incoraggiò a non perder l' occasione, mettendo a mia completa disposizione il malato, e sì all' uno che all' altro esterno qui i miei vivissimi ringraziamenti.

Accolto nella sala, il Galassi era in uno stato assai grave per fenomeni di stasi venosa; il respiro presentava degli aggruppamenti di 17 a 22 respirazioni con crescendo piuttosto rapido e diminuendo relativamente assai lento; le pause oscillavano fra i 13 e i 16 secondi; durante queste il malato teneva gli occhi chiusi, manteneva una immobilità perfetta, e pareva immerso in un coma deciso; durante i gruppi invece apriva gli occhi, si agitava, aveva perfetta coscienza, e dava in qualche colpo di tosse verso l' acme di essi. Le pulsazioni arteriose (prese alla radiale) aumentavano di frequenza durante la pausa, tantochè preso come termine di confronto un tempo di 5 secondi, si compievano in esso costantemente 8 diastoli durante le pause, 7 durante l' attività respiratoria. La tensione arteriosa, desunta dall' impiccolimento e induramento della radiale, appariva al tatto maggiore durante le pause. La pupilla, mio-

---

(¹) Il malato è quello stesso di cui ha esposto il reperto Clinico e Anatomo-Patologico il prof. Cantieri. Il caso può riuscire interessante anche sotto il punto di vista della concomitanza del fenomeno di Cheyne-Stokes con l' indole della malattia, almeno per la sua non frequenza. Infatti in generale il respiro periodico si accompagna a degenerazioni adipose di cuore (Cheyne, Stokes, Traube ecc.) o a vizi valvulari antichi (Traube) o a lesioni nervose centrali (Traube, Schweig, Mader); nel caso presente non si aveva invece che un processo flogistico in atto interessante la carne del cuore e i suoi rivestimenti, e il respiro periodico esisteva; di questi fatti se ne riportano assai pochi; ricorderò quello di Teodoro von Dusch (1867) in cui fu osservato il respiro a gruppi in un malato di pericardite.

tica durante la pausa, si dilatava tostochè l'attività respiratoria incominciava, finchè all'acme del gruppo facevasi decisamente midniatica. Sussulti frequenti al braccio destro indifferentemente durante i gruppi e le pause. Tutti questi fatti si mantennero costantemente finchè durò la respirazione periodica.

Tolti dei tracciati pneumografici, furon provate sul malato delle stimolazioni d'indole puramente fisica, che venivano generalmente poste in opera tostochè un gruppo respiratorio era sul punto di terminare per allacciarsi con la pausa. Tali stimolazioni furon meccaniche, come pizzicotti, punture, solletico, urti coi diti, e via discorrendo; termiche, come ghiaccio e acqua calda. Fu sperimentata anche la inalazione di ossigeno puro, raccolto in un apposito gassometro, che il malato riceveva per mezzo di un tubo elastico durante l'attività del respiro e ciò per vedere se pur esso portava modificazioni sul tipo respiratorio. Ecco quali furono i risultati. Dietro *qualunque stimolazione* la pausa veniva a modificarsi notevolissimamente, come lo mostrano a chiare note i tracciati testè presentati; talora si faceva brevissima, e irregolare per respirazioni incomplete, tal'altra invece cessava del tutto; il solletico sulla pianta dei piedi specialmente portava l'interruzione completa della pausa, e al suo posto si avevano respirazioni brevi che allacciavano l'un gruppo coll'altro; effetto identico portava il ghiaccio applicato sulla superficie cutanea. Ripetute l'eccitazioni, e lasciato dopo il malato a sè stesso, per un poco di tempo pause vere e proprie mancavano di presentarsi. I colpi di tosse che si avevano in qualche gruppo respiratorio (durante le pause non si avveravano mai) servivano essi pure a render più breve e meno tipica la pausa, talvolta ancora a farla scomparire del tutto. Se la stimolazione si faceva alla fine di un gruppo, e non si avverava la pausa, il malato rimaneva vigile e non cadeva affatto in quella specie di coma in cui rimaneva quando la pausa aveva luogo; se poi la stimolazione si faceva durante la pausa, allora il malato si risvegliava dal suo sonno, e si comportava come al principio dei gruppi ordinari. Dalle inalazioni di ossigeno non potemmo avere risultati ben netti, per imperfezione dell'apparecchio di inalazione che per mancanza dell'apposita mascherina non permetteva la conveniente inspirazione del gas, per cui mi dispenso dal ricordarli, aspettando altra occasione per ripetere l'esperienza con un esito più attendibile. Il

giorno appresso provai gli eccitamenti psichici, e ottenni da questi un risultato affatto identico a quello avuto dagli stimoli fisici; cioè interruzione della pausa, se la stimolazione veniva ad esser posta in opera durante il corso di essa; mancanza se veniva eseguita durante la fine del gruppo; risveglio del malato nel primo caso, mancanza di assopimento nel secondo.

La respirazione periodica in questo malato durò fino alla sera del 18 marzo, durante il qual tempo le pause si fecero sempre più brevi fino alla scomparsa completa. Il ritorno del respiro al ritmo ordinario andò di pari passo con il miglioramento del malato e con lo sgombro dei materiali catarrali delle vie aeree. Venti o 30 giorni dopo, escì dall' Ospedale, per tornarci qualche mese appresso; escito una seconda volta, vi tornò una terza e così via discorrendo, finchè vi tornò un' ultima il settembre decorso, per rimanervi fino a 8 o 10 giorni fa, epoca nella quale morì. Il respiro del Cheyne Stokes non ritornò che negli ultimi giorni di vita e in questi non presentò caratteri nuovi nè differenti da quelli descritti. Alla necroscopia non furon trovate sul bulbo alterazioni macroscopiche apprezzabili; adesso lo si conserva insieme ai vaghi nel gabinetto di Anatomia patologica, e a momento opportuno per gentilezza specialissima del prof. Mattei potrò farne sotto la sua direzione dei preparati microscopici dei quali renderò conto in altra occasione, se il resultato non sarà negativo, e sarà conforme a quanto ha osservato il Tizzoni (¹).

L' altro caso di respiro del Cheyne-Stokes lo devo alla cortesia del dott. Borgiotti, il quale mi avvisò dell' occasione, e mi dette ampia libertà di occuparmene, rilasciandomi altresì concessione di utilizzarlo nel modo che adesso faccio. Era un uomo di 76 anni, ammalato di *Polmonite lobulare posteriore* e *degenerazione adiposa di cuore*. Il 23 aprile cadde in coma profondo. Il 24 comparve il respiro periodico. Il crescendo e diminuendo era distintissimo; si avevano pause di circa a 15 secondi, e gruppi respiratorii di 25 a 28 secondi. Tanto nei gruppi che nelle pause il malato si manteneva immobile e comatoso; soltanto si aveva un movimento ripetuto di inalzamento e abbassamento della mandibola nell'acme del-

(¹) G. Tizzoni. Sulle alterazioni miologiche del bulbo e dei vaghi che determinano il fenomeno di Cheyne-Stokes Bologna, 1884.

l' attività respiratoria. Il polso era più frequente durante i gruppi che durante le pause (in 5 secondi 8 pulsazioni nei gruppi, 7 nelle pause), e la tensione arteriosa appariva un po' maggiore nei gruppi. La sera del 24 invece la frequenza del polso era maggiore durante le pause (in 5 secondi 10 pulsazioni nelle pause, 9 nei gruppi, e ciò costantemente). Nessuna modificazione nella pupilla sia nel corso dei gruppi che delle pause. Sperimentati (la mattina) gli eccitamenti psichici e fisici, non portarono assolutamente alcun effetto; per quanto si chiamasse fortemente e replicatamente, il malato rimaneva immobile, e il ritmo respiratorio continuava immutato; le punture, la corrente interrotta ecc. ecc. non riuscirono a produrre esse pure sulle pause modificazione di sorta. Ripetute la sera le esperienze, condussero all' identico risultato. Il 25 mattina le pause erano già assai brevi; la sera erano scomparse del tutto. La notte appresso il malato morì. Alla necroscopia nessuna alterazione visibile sul bulbo; fu conservato nel gabinetto di Anatomia patologica, e l' aiuto sig. dott. Lanzi, credo a quest' ora ne abbia già fatti dei preparati istologici, dei quali spero mi farà la cortesia di informarmi.

Descritte rapidamente queste due osservazioni, vediamone l' utilità che da esse si può ricavare. Lasciamo pure da parte il rapporto fra la respirazione periodica e la malattia che portò alla morte l' uno e l' altro dei due individui; lasciamo anche da parte la considerazione e la possibile interpretazione dei fatti relativi al circolo e alla pupilla; di tutto ciò spero di occuparmene in altro momento, perchè con probabilità del respiro di Cheyne-Stokes ne farò soggetto della mia tesi di laurea. Limitiamoci invece a ravvicinare i due casi sotto il punto di vista dell' influenza delle condizioni stimolanti; nel caso della clinica questa influenza si dimostrava spiccatissima, e l' interruzione o non produzione delle pause ne era la prova diretta e indiscutibile; nell' altro l' influenza medesima non era neppure accennata. Nell' uno con l' interruzione della pausa coincideva il risveglio dell' attività cerebrale, con la non produzione di essa il mantenimento di tale attività; nell' altro l' inattività continua del cervello coincideva con l' inutilità degli stimoli. Lascio le interpretazioni e l' applicazione alla teorica; mi ristringo ai fatti tali e quali mi si son presentati e mi domando: la spiegazione della differenza dell' un caso dall' altro non sta forse nelle differenti condizioni del cervello?

l'alcool absolu qui dissout mal le vert d'aniline, on la dessèche alors, et on la monte de préférence dans le baume de Canada à chaud.

Il arrive parfois que la couleur verte est peu prononcée sur les éléments anatomiques, mais on a la ressource de compléter cette coloration sans nuire à celle des bacilles en plongeant la lamelle au sortir du bain acide dans la solution aqueuse saturée de vert d'aniline, le lavage définitif se fait comme précédemment à l'alcool absolu.

Sur ces préparations tous les éléments anatomiques sont verts, les noyaux plus colorés que le reste ; quelquefois les noyaux sont violets, si la décoloration a été précipitée ou incomplète. Quant aux bacilles ils sont rouges, d'un rouge vif surtout à la lumière du gaz. Cette teinte rouge qui fait sur la teinte verte de toute la préparation un contraste très net, permet de reconnaître des bacilles même là où il y en a fort peu.

Le procédé est expéditif puisqu'il ne demande que dix minutes.

M. Berlioz fait observer que le vert d'aniline est une couleur qui disparaît à la lumière, et que les préparations ainsi faites sont peu durables.

M. Gallois croit que la même observation peut être faite pour toutes les autres couleurs d'aniline, et même, chose remarquable dans les premières préparations qu'il a faites, il constate aujourd'hui la décoloration des bacilles, c'est-à-dire la disparition du rouge avant la décoloration des éléments colorés en vert.

Cette décoloration peut tenir, il est vrai, à ce que tout l'acide azotique n'a pas été lavé. On pourrait y remédier en prolongeant le séjour de la lamelle dans la solution aqueuse de vert, et plus sûrement encore en chauffant davantage la préparation lors de sa fixation définitive dans le baume.

Obtenir avec des couleurs d'aniline des préparations parfaitement inaltérables à la lumière peut être une impossibilité, et le procédé indiqué est d'un emploi assez facile pour qu'il soit très suffisant dans les recherches cliniques.

M. Gallois présente à la Société un vieux livre qu'il vient de découvrir, intitulé : *Histoire des maladies épidémiques qui ont régné dans la province de Dauphiné* depuis l'année 1780, par M. Nicolas, docteur en philosophie et en médecine, conseiller médecin du roi pour le traitement des épidémies dans la province de Dauphiné, médecin de Monsieur, frère du roi, et de Monseigneur le duc d'Orléans, de l'Académie royale des Sciences, Arts et Belles-Lettres de Dijon ; de celles de Nîmes et des Arcades de Rome ; correspondant de la Société royale de médecine de Paris ;

associé honoraire de la Société économique de Savoie et médecin à Grenoble.

Ce livre a été imprimé à Grenoble, à l'imprimerie royale, en 1786.

M. Nicolas dit qu'il possède également, du même auteur, son homonyme, une histoire des maladies épidémiques qui ont régné dans la province de Dauphiné depuis l'année 1775. Ce livre qui lui a été envoyé par son ami le Dr Vagnat, de Briançon, est donc un premier volume auquel fait suite celui qui est présenté.

M. Gallois expose que ce livre l'a fort intéressé et qu'entre autres choses il demande à faire connaître à la Société deux observations curieuses.

La première, qui remonte à 1780, donne une description fort exacte du rythme respiratoire dit de Cheyne-Stokes, ainsi appelé du nom des deux auteurs qui paraissaient l'avoir les premiers décrit. Or, Cheyne parle de ce phénomène pour la première fois en 1814 et Stokes, qui l'a vulgarisé, a fait paraître son Traité des maladies du cœur et de l'aorte en 1854. La priorité de la description de ce phénomène appartient donc à notre compatriote.

La seconde observation est intéressante parce qu'elle est un exemple de l'application dès cette époque de la méthode expectante, à la cure des maladies.

Voici ces deux observations :

OBSERVATION SUR UN PHÉNOMÈNE INCONNU DE LA RESPIRATION.

« Tous les médecins observateurs s'accordent à dire que l'intermittence et l'inégalité du pouls sont assez communes chez les vieillards; les uns attribuent ces accidents à la rigidité des fibres, à des concrétions tophacées dans les tubes bronchiques, ou à des mucosités épaissies; d'autres en accusent plusieurs affections particulières à la poitrine. Le flambeau de l'anatomie a jeté, sans doute, un grand jour sur les phénomènes de la respiration; mais je ne connais aucun auteur qui ait vu un cas pareil à celui qui fait l'objet de ce mémoire : si je le publie, c'est moins pour me donner le mérite d'avoir fait une observation, unique en son genre, que pour engager mes confrères à faire, à cet égard, des réflexions qui puissent m'instruire et enrichir l'art de guérir.

« M. de B., lieutenant général des armées du roi, avait joui d'une

très bonne santé, parmi les travaux les plus assidus et très pénibles d'une vie de quatre-vingt-un ans. On sait que ce général dut son illustration à son mérite; et que pendant la paix, comme pendant la guerre, il ne cessa de se livrer à des opérations relatives à la gloire de la patrie et à la prospérité des armes du roi. Il était doué de la plus heureuse constitution ; son caractère était bouillant, mais la sensibilité de son âme réparait, à l'instant, le tumulte d'un premier mouvement.

« Dans le premier mois de l'année 1780, M. de B. essuya quelques chagrins dont il dévora l'amertume. Sa santé s'affaiblit alors ; il éprouva de temps en temps une petite difficulté de respirer : on s'aperçut que ses jambes s'engorgeaient, et qu'il devenait plus irascible ; son estomac perdit aussi ses forces ; les indigestions se succédèrent et produisirent des syncopes qui alarmèrent la famille du malade. On administra des remèdes et surtout les eaux de Vals pendant l'été, qui, bien loin d'opérer un changement heureux, portèrent le dernier coup à la santé que l'on voulait conserver.

« A cette époque, je fus honoré de la confiance du général au commencement de septembre. Les fonctions digestives me parurent absolument énervées; M. de B. se plaignait d'une constipation opiniâtre, d'une gêne dans la respiration (ce qu'il appelait inégalité d'expiration et d'inspiration); d'une pesanteur et d'un resserrement à la région du cœur, surtout lorsqu'il parlait : son pouls était d'une irrégularité singulière : je ne pus trouver, pendant un mois, trois pulsations isochrones ; mais ce qui était bien plus extraordinaire que cette irrégularité, c'était une suspension absolue, une fériation des mouvements du poumon pendant vingt-cinq ou trente secondes, à chaque trente-cinquième ou trente-sixième respiration ; alors le jeu de l'organe se rétablissait peu à peu, et par une gradation très sensible, il reprenait son énergie ordinaire, pour cesser de nouveau à peu près à l'instant marqué. J'observai ce phénomène avec la plus scrupuleuse attention, et l'on m'assura qu'il avait lieu depuis environ huit mois; les jambes étaient engorgées ; leur empâtement alternait avec le jeu plus ou moins libre de la respiration. En résumant tout ce qui me fut dit sur l'état précédent du malade, je crus pouvoir conclure que, depuis l'hiver, il avait éprouvé de fréquents accès d'asthme spasmodique ; et j'eus lieu de me convaincre ensuite que ma conjecture était juste, puisque le vent du Sud ayant dominé dans le mois de septembre, l'orthopnée (difficulté de respirer) fut plus forte, et qu'elle diminuait lorsque le vent du Nord soufflait.

« A mesure que l'asthme faisait des progrès, l'hydropisie du péri-

carde se manifestait de plus en plus; ce qui arrive presque toujours dans le cas semblable à celui où se trouvait M. de B. Le sommeil de la nuit était de courte durée ; le malade ne dormait guère plus de deux ou trois heures de suite, et se levait précipitamment pour respirer plus à son aise. Souvent il appuyait ses deux coudes sur une table, et se penchait en avant, soutenant sa tête dans cette situation qui lui procurait quelques moments de repos; il ne pouvait aussi se coucher sur le côté gauche, sans danger de suffocation.

« L'état de la poitrine me paraissait à peu près incurable, et dépendre en partie de la rigidité des fibres, inévitable dans les vieillards. Je ne m'attachai d'abord qu'à rétablir les forces digestives, afin de prolonger, du moins pour quelque temps, les jours du général, et je prescrivis un régime analogue aux circonstances : tous les jours, je faisais prendre, à dîner, vingt grains de rhubarbe en poudre, dans une cuillerée de soupe. L'estomac se rétablit ; les selles reprirent leur consistance et leur ordre ; M. de B. éprouva un mieux sensible ; il mangeait avec appétit. Un mouvement de colère auquel il se livra quelques jours après cette lueur de rétablissement porta un trouble étonnant et irrémédiable dans son être physique. Il sortait d'un dîner auquel il avait été invité à Grenoble ; mais quoiqu'il eût peu mangé, sa digestion fut troublée par l'agitation : il se trouva mal en retournant à sa campagne, et fut contraint de descendre de sa voiture. Je me rendis auprès de lui, les effets de l'indigestion furent calmés ; mais augurant dès lors que la fin du vénérable vieillard approchait, je le ramenai à Grenoble le plus tôt possible.

« Le vent du Sud dominait encore; et l'air atmosphérique n'ayant presque point de ressort, la situation du malade était de plus en plus alarmante. M. Daumont, célèbre médecin de Valence, fut appelé pour consulter avec moi. Le sentiment de ce professeur distingué, par les connaissances les plus profondes dans la science qu'il honore, fut en tous points conforme au mien. Nous convînmes de chercher à diminuer l'éréthisme spasmodique des tubes bronchiques, qui refusaient un libre passage à l'air, lorsqu'il était inspiré. Une potion calmante et l'application des vésicatoires produisirent un effet consolant ; mais cet effet ne pouvait être de longue durée. Le dénouement de la catastrophe fut annoncé soixante-douze heures avant la mort, par la suffocation la plus violente que le malade eût encore éprouvée. M. de B. ne se coucha point de toute la nuit; vainement il cherchait une position favorable; l'anxiété et les angoisses le suivaient partout, jusque vers les onze heures du matin de l'avant-veille de sa mort, qu'il vit s'approcher sans effroi. Il demanda un lavement, se mit ensuite au lit, et

dormit du sommeil le plus paisible, sans avoir la tête élevée ; et, ce qui est plus surprenant encore, sans cette interruption de la respiration qui avait eu lieu pendant plusieurs mois. Comment ce changement fut-il opéré ? C'est ce qu'il me paraît bien difficile d'expliquer. Je hasarderai cependant quelques conjectures à cet égard.

« M. de B. dormit pendant onze heures aussi tranquillement que l'homme le plus sain, et dans une situation horizontale ; il ne se réveilla que pour quelques besoins naturels et pour prendre quelques consommés. Le jour qui précéda la mort, fut à peu près bon jusques au soir, le malade se leva lui-même pour aller à la selle ; il fut très oppressé en se remettant dans son lit. Ayant voulu se lever quelque temps après, l'oppression fut plus forte ; la poitrine se remplit avec une sorte de précipitation, et M. de B. expira, presque sans agonie, vers cinq heures du matin, dix mois après l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

« L'ouverture du cadavre ayant été décidée, je trouvai les côtes sans cartilages. Le côté droit de la poitrine était si plein d'eau, qu'il en était évidemment soulevé. Les poumons parurent rapetissés, rabougris, emphisémateux, remplis de concrétions tuberculeuses, ayant chacun à sa face postérieure, du côté du médiastin, une concrétion tophacée, de la longueur d'environ deux pouces, et plusieurs autres d'un moindre volume.

« Le péricarde contenait la plus grande quantité possible, eu égard à sa capacité, d'une eau roussâtre, dans laquelle la surface du cœur avait été comme macérée. Le cœur était plus volumineux du double que dans l'état naturel ; une matière grumelée, très épaisse et sanglante, remplissait les oreillettes, le gros tronc de l'aorte, et pénétrait même dans l'artère pulmonaire. Les valvules mitrales et féminulaires avaient plus de raideur qu'à l'ordinaire ; des aspérités osseuses tapissaient l'aorte : plusieurs pointes mêmes s'affrontaient dans ce canal, ce qui devait nécessairement être un obstacle à la circulation. Je trouvai même une ossification complète à l'angle qui sépare la sous-clavière gauche de la carotide. Le temps ne me permit pas de pousser mes recherches jusque dans le tissu du poumon. Le foie était beaucoup plus volumineux qu'à l'ordinaire, et son rebord antérieur avait la dureté d'un squirre. Le bas-ventre ne fut point ouvert, parce que l'épanchement qui s'était fait depuis quelques jours, dans cette capacité, était trop considérable.

« Les causes des phénomènes dont je viens de faire l'énumération, me parurent être dans la poitrine, comme celles de la mort. Je vis qu'il n'était guère possible que l'air circulât librement dans les ramifications

des bronches gênées par des concrétions, rétrécies par le spasme, et noyées dans un fluide épanché dans les cellules pulmonaires ; que, dans cet état critique, l'air ne pouvait pénétrer dans les tubes aériens aussi promptement que dans l'état sain ; et qu'y étant parvenu, il y restait dans une espèce de stase, jusqu'à ce que l'évacuation du sang par les veines pulmonaires laissât assez d'espace aux vaisseaux aériens pour réagir sur le fluide inspiré, et le chasser par l'expiration. Ce qui me confirma dans cette opinion, c'est que le rétablissement par degrés, de la respiration, succédait immédiatement à la suspension de ce mouvement essentiel à la vie, parce que cette expulsion de l'air devait suivre la raison du dégorgement du sang dans l'oreillette gauche, à son retour du poumon.

« Mais comment le jeu de la respiration qui avait été suspendu pendant huit mois, à des moments presque fixes, a-t-il été rétabli l'avant-veille de la mort de M. de B. ? Comment a-t-il pu arriver qu'il dormît si longtemps, et dans une situation horizontale? Hasardons encore une opinion, d'après les principes que nous avons établis. La gêne qu'éprouvait la respiration, la brièveté du sommeil, l'empâtement des extrémités inférieures et des mains, ne permettaient pas de douter qu'il n'y eût, au moins, des hydatides ou des tubercules dans la masse du poumon. Le malade était dans les derniers mois de sa vie, dans le cas de celui dont parle Gallien ; il respirait avec peine, avec une sorte de poids et de resserrement au scrobicule du cœur ; mais l'on n'entendait point de bruit dans la poitrine ; l'expectoration n'amenait que de petits flocons semblables à des blancs d'œuf qui commencent à durcir ; il était fatigué par les vents du Sud, parce que les poumons se trouvant comme affaissés sous le poids d'un air sans élasticité, leur jeu devenait par conséquent plus difficile. Enfin, les efforts les plus violents que la nature faisait pour rendre à la respiration l'équilibre qu'elle avait perdu, ayant brisé les hydatides dont le poumon était parsemé, la respiration dut trouver moins de gêne, à mesure que l'eau s'épancha dans la poitrine. Mais ce calme apparent ne pouvait durer que jusqu'à ce que le poumon nageât entièrement dans le fluide épanché, et ne trouvât plus d'espace pour son expension ; jusqu'à ce que le mouvement du cœur, déjà très gêné par l'hydropisie du péricarde, fût arrêté par la pression que l'eau, dont la poitrine était remplie, exerça sur ce viscère. C'est ce dont je crus me convaincre, en observant tout ce qui se passa, jusqu'au dernier moment de M. de B.

« Quoique la rigidité des fibres puisse être dans les vieillards une des causes de l'irrégularité du pouls, cette irrégularité devait nécessairement son origine à beaucoup d'autres causes, dans le malade dont il

s'agit ici. Savoir : 1° à l'ossification de plusieurs points du gros tronc de l'aorte ; 2° aux aspérités osseuses contre lesquelles la colonne du sang devait se briser en sortant du cœur ; 3° au volume excessif du cœur qui n'avait pas la même force de trusion que dans l'état naturel : et de là, sans doute, en grande partie, le désordre de la respiration ; 4° à l'irritation produite sur les nerfs curdiaques, par l'âcreté du liquide épanché dans le péricarde ; 5° à la pression contre nature, que le cœur exerçait sur le diaphragme ; 6° aux concrétions sanguines et polypeuses dont les oreillettes et l'artère pulmonaire étaient remplies ; 7° enfin, eu égard au racornissement des poumons, et aux vésicules ventreuses dont cet organe était parsemé, le sang devait être gêné dans son passage, par l'artère pulmonaire ; et dans son retour, par les veines de ce nom. La respiration et la circulation devaient donc éprouver une gêne par les mêmes causes. Je soumets ces réflexions au jugement des médecins mes pairs, afin de profiter de leurs lumières et rectifier mes idées si ce mémoire, exact quant à la relation des faits, leur suggère quelques observations dont je les prie de me faire part (1). »

MALADIE CHRONIQUE, GUÉRIE PAR LA NATURE SEULE.

« Un négociant épousa, à l'âge de cinquante ans, une jeune femme dont il eut successivement plusieurs enfants, qui parurent assez forts, quoique leur père fût d'une constitution grêle et sèche. Il est un temps pour l'ambition, et l'homme en profite avec avidité, parce qu'il craint, avec raison, qu'il ne lui échappe. Le négociant était à cette époque pressé de cimenter l'ouvrage de sa fortune, il se livrait avec avidité aux combinaisons que ce travail exige; les succès l'animaient ; il atteignait le but, lorsqu'on le vit dépérir à vue d'œil. Déjà il ne digé-

---

(1) Le célèbre secrétaire perpétuel de l'Académie de Dijon, qui remplissait dans la province de Bourgogne les fonctions de médecin pour les épidémies, et que la mort vient d'enlever aux sciences et à la province, M. Maret, m'écrivait en 1781, sur l'observation qu'on vient de lire, et me disait : « l'Académie a entendu la lecture de « votre observation. Le phénomène dont elle fait l'histoire, la manière dont vous « l'avez exposé, l'explication que vous en avez donnée, tout a inspiré beaucoup d'in- « térêt, et l'académie m'a chargé de vous remercier de lui avoir communiqué un « fait de cette importance, par la rareté des phénomènes et des délabrements obser- « vés à l'ouverture du cadavre. »

Les médecins ne peuvent s'instruire que par la communication du résultat de leur pratique ; il serait à désirer que, dans toutes les grandes villes, la confiance fût réciproque ; le public y gagnerait, et la médecine serait plus utile et plus respectée. Cet usage est reçu dans tous les pays où se trouvent de vrais médecins qui connaissent leurs devoirs et savent observer.

rait qu'avec une extrême difficulté ; un poids très incommode se faisait sentir au scrobicule du cœur ; les forces diminuaient de jour en jour, la nutrition ne se faisant qu'avec peine, le marasme augmentait sensiblement, le moment de la destruction paraissait inévitablement prochain, puisque les remèdes, bien loin d'opérer un bon effet, semblaient au contraire augmenter le mal.

« Je fus appelé chez le malade dans ces circonstances ; je ne donnai mon avis qu'après plusieurs jours, et cet avis fut de livrer ce malade aux soins de la nature, parce que cette nature était fatiguée, excédée par la nature de M. R. qui, en se mariant, avait oublié qu'il avait cinquante ans, et s'était livré d'ailleurs à tous les élans de l'ambition. Il fut soumis à un régime restaurant; je prescrivis toute espèce de remède, *tamquam cane pejus et angue*, et j'annonçai une convalescence assurée, mais longue et pénible. Mes conseils s'étendirent jusqu'à consulter les goûts et l'ambition de mon malade; il avait envie d'acheter une maison de campagne. Cette acquisition fit une partie de ma formule, parce que je prévoyais que la distraction que j'allais opérer, écarterait les soucis dévorants, et que la variété des objets amènerait une sérénité à laquelle le rétablissement de la santé était attaché. La campagne fut achetée; elle exigeait le coup d'œil du maître; il fallut réparer la maison, planter des arbres, orner un jardin ; on se livra à ce genre d'occupation ; les forces parurent se rétablir ; dans quatre mois le négociant put vaquer aisément à ses affaires. Il fut une preuve frappante que la nature n'a pas toujours besoin d'élixirs et de remèdes pour reprendre ses droits.

« Il restait cependant une sensation incommode à la région de l'estomac. On désira avoir une consultation de M. ; j'adressai un mémoire à un médecin très savant; la consultation arriva ; mais le malade était si bien, qu'il put se passer de quatre-vingts bouillons de tortue qui lui étaient ordonnés. On conseilla au malade de prendre un peu de quinquina avant ses repas; le gonflement d'estomac disparut pour toujours, et la constitution altérée et détruite de ce malade, se rétablit dans toute la vigueur dont il jouit aujourd'hui.

« Je laisse aux médecins prudents à apprécier cette observation, et à en tirer les conséquences pour le soulagement de l'humanité. »

La séance est levée à neuf heures et demie.

Le Secrétaire général,
Dr NICOLAS.

REVUE DES JOURNAUX

(Par M. RAFFIN).

Revue scientifique, nº 9, 2me semestre 1884.

De la diathèse néoplasique, par le professeur Verneuil.

1º Les néoplasmes vrais forment, par l'identité de leur origine constitutionnelle et de leur cause primaire, une famille pathologique naturelle;

2º Ils naissent en vertu d'une disposition spéciale, d'une aptitude morbide particulière, en un mot, d'une diathèse néoplasique;

3º Cette diathèse n'est ni primitive, ni indépendante, mais dérive d'une maladie constitutionnelle beaucoup plus générale, l'arthritisme; ce qui revient à dire que le néoplasme vrai est une manifestation arthritique au même titre que la gravelle biliaire ou rénale, l'eczéma, le rhumatisme, la goutte, etc.

La définition du néoplasme peut être la suivante : *organe accidentel, définitif, superflu et nuisible, constitué par l'hyperplasie d'éléments anatomiques et de tissus altérés morphologiquement et chimiquement, sans doute; siège d'une nutrition pervertie et désordonnée; enfin, manifestation locale d'une diathèse particulière dérivant de la dyscrasie arthritique.*

(Congrès international des sciences médicales de Copenhague.)

Journal de pharmacie et de chimie.

Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée (MM. Gréhant et Quinquand).

Les nombreux dosages exécutés permettent de constater que, pour le même animal, le sang des veines sushépatiques, des veines spléniques et celui de la veine porte, contiennent toujours plus d'urée que le sang artériel pris dans la carotide; d'où les auteurs pensent pouvoir conclure que les viscères abdominaux sont le siège d'une formation continue d'urée.

Dans tous les cas, le sang qui provient de la rate renferme *plus d'urée* que le sang qui s'y rend.

Le sang de la veine porte contient plus d'urée que le sang artériel;

mais, par contre, les sangs artériel et veineux des membres et de la tête renferment sensiblement la même quantité d'urée.

Le chyle et la lymphe recueillis dans le canal thoracique après la section du bulbe et en pratiquant la respiration artificielle, ont toujours été trouvés plus riches en urée que le sang artériel et que les sangs veineux.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale, septembre 1884.

Rapport de M. Ch. Girard sur la nourriture des vaches laitières et son influence sur la composition du lait.

1° La mamelle ne peut être considérée exclusivement comme un filtre si parfait que l'eau chargée de principes toxiques devienne, par son passage au travers du pis, innocente et saine;

2° Toute substance qui contient un principe nuisible, germe, microbe ou poison pouvant se mêler au sang, doit être absolument écartée de l'alimentation, car le lait étant un dérivé direct du sang, tout ce qui passe dans celui-ci peut se retrouver dans le lait;

3° Les résidus industriels connus sous le nom de drêches paraissent avoir une mauvaise influence sur la qualité du lait, surtout lorsqu'ils sont employés exclusivement et en trop grande proportion pour l'alimentation des vaches laitières.

Nous émettons le désir de voir l'Administration s'employer à la création d'étables modèles, où des vaches, placées dans les conditions les plus favorables d'hygiène et de salubrité et nourries d'aliments choisis, fourniraient aux nouveau-nés un lait sain et d'une composition constante.

Revue de thérapeutique, 1er octobre.

Traitement du diabète, par le Dr E. Monin *(Suite)*. — Régime diététique. Agents physiques. Hygiène morale.

Traitement de l'occlusion par l'électricité. — Dr Boudet. — Le courant galvanique est le véritable excitant des muscles lisses et, par conséquent, de l'intestin. Au lieu de le contracturer localement, comme le fait le courant faradique, la galvanisation lui fournit une certaine

CORRESPONDENZ-BLATT

für

schweizer Aerzte.

Am 1. und 15. jeden Monats erscheint eine Nr. $1^1/_2$—2 Bogen stark; am Schluss des Jahrgangs Titel u. Inhaltsverzeichniss.

Preis des Jahrganges Fr. 8. — für die Schweiz; der Inscrate 25 Cts. die zweisp. Zeile. Die Postbureaux nehmen Bestellungen entgegen.

Herausgegeben von

Dr. Alb. Burckhardt-Merian Privatdocent in Basel. und **Dr. A. Baader** in Gelterkinden.

N° 9. 1. Mai. 1873.

Original-Arbeiten.

Mittheilungen aus der Praxis.

1. Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen.

Von Dr. **C. F. Rohrer** in Buchs (St. Gallen).

Obschon bereits zahlreiche Beobachtungen über diese Erscheinung veröffentlicht worden sind, ist doch nachfolgender Fall seines typischen Verhaltens wegen werth erwähnt zu werden. E. E., kräftiger, 7 Monate alter, bisher stets gesunder Knabe. Sechs weitere Geschwister sind vollkommen gesund. Mutter gesund. Der Vater hat einen Habitus phthisicus, kränkelt öfter, leidet an chronischer Otitis media purulenta; eine Schwester desselben starb vor 6 Monaten an Phthisis.

Anfangs Februar dieses Jahres erkrankte das vorher muntere Knäblein unter den Erscheinungen eines Magendarmcatarrhs. Anfänglich bestand etwa 8 Tage Diarrhoe, wozu sich dann häufiges Erbrechen gesellte. Patient verlor seine Munterkeit, wurde blass und nahm etwas ab. Am 14. Februar wurde ärztliche Hilfe requirirt. Es konnte damals bei genauer Untersuchung nichts weiteres als Magendarmcatarrh constatirt werden. Auf Calomel 0,01 pro dosi Nachlass von Diarrhoe und Erbrechen, welche durch Cascarilla und Pepsin gänzlich sistirten. Seit dem 18. Februar wurde Patient somnolent, begann, wenn auch selten, wieder zu erbrechen, bis 4 Mal im Tag; verweigerte hie und da die Brust.

Am 21. Convulsionen, die jedoch nur kurze Zeit andauerten. Patient bot folgenden Status. Anämisches ordentlich entwickeltes Kind; Paniculus relat. gut entwickelt, Rückenlage, Augen halboffen, leichter Strabismus convergens, zeitweise nystagmusartige Bewegung. Grosse Fontanelle stark vorgewölbt, leicht pulsirend. Hellrosarother Streifen vom linken Hinterhaupt gegen das rechte Ohr in einer Breite von 2—3 Centimeter. Venen der Kopfhaut strotzend gefüllt und als hellblaue wulstige Streifen in's Auge fallend. Winden und Drehen mit dem Kopf, öfteres Bohren in die Kissen, Stimme rein, jedoch matt. Gesichtsfarbe wechselnd,

Pupillen weit, reagirend. Carotispulsation am Hals deutlich sichtbar. Abdomen nicht gespannt, nicht eingezogen. Extremitäten zeigen nichts besonderes; keine Oedeme, keine Exantheme. Etwas Conjunctivitis am linken Auge. Respiration zeigt auf's deutlichste die Erscheinung des Cheyne-Stokes'schen Phaenomens. Apnoe während 6—9 Sekunden in Exspirationsstellung. 1—3 Athemzüge während 3—6 Sekunden. Wenn mehrere Athemzüge sich folgen, geschieht dies ohne abnorme Pause zwischen den einzelnen Respirationen. Die Dauer einer einzelnen Respiration beträgt 1—1½ bis 2 Sekunden. Darnach qualificiren sich diese als kurz, mittellang und lang. Die Athemzüge traten in folgenden Modificationen zwischen den einzelnen Athmungspausen auf:

1 Respiration	lang		
2 Respirationen	I lang	II kurz	
„	I mittellang	II lang	
„	I mittellang	II mittellang	
3 Respirationen	I kurz	II lang	III kurz
„	I lang	II lang	III kurz

Während der Apnoe öfters gähnende Bewegungen des Mundes. Die Respirationen sind je nach ihrer Qualität von stärkerem und schwächerem Spielen der Nasenflügel begleitet. Der Puls beträgt während der Respiration ca. 100, fällt mit Beginn der Apnoe bis zur Mitte der Pause allmählig zu einer Frequenz von ca. 92, um sich bis zum Beginn der Respirationen auf die frühere Frequenz zu heben. Respirationstypus costo-diaphragmal. Zunge feucht, leicht belegt. Stuhl seit gestern angehalten. Exurese ungestört. Leichter Schweiss an Schläfen und Nasenwurzel. Palpation nirgends schmerzhaft. Grosse Fontanelle stark gespannt. Abdomen weich. Auscultation und Percussion ergeben nichts Besonderes. Temperatur 37,0° mit leichten Steigerungen Abends.

Am 22. zeigte Patient leichte Nackenstarre. Pupillen schlecht reagirend, linke etwas verzogen. Röthung gegen das rechte Ohr und Injektion der Kopfvenen wie gestern. Respiration hat sich in gar nichts geändert. Abdomen ballonirt. Fast beständige Somnolenz. Starke conjunctivale Reizung beider Augen. Puls 90. Temperatur zeigt abendliche Steigerung bis 39,0.

Den 23. und 24. wiederholt klonische Convulsionen. Am 24. Abends bot Patient folgendes Bild: Extremitäten gestreckt, Arme verdreht, Daumen fest eingeschlagen. Zunehmende Abmagerung. Abdomen nicht eingezogen. Nackenstarre. Augen durch Eiter „verpappt". Rechter Bulbus auffallend hart. Venen der Kopfhaut immer stark injicirt. Grosse Fontanelle sehr stark gespannt, prominent und pulsirend. Kein Erbrechen. Stuhl diarrhöisch (durch Medicament). Puls 100. Temperatur 39,0°. Mehrmals allgemeiner Schweiss. Zunge feucht. Respiration hat sich etwas geändert. Patient macht 4—5 Athemzüge, die mit kleinen Excursionen des Zwerchfells (sichtbar als undullirende Bewegung des Abdomens) beginnen; Athemzug II kurz, costo-diaphragmal, III lang, gemischt. IV wie III oder wie II; V wie I als eine undullirende Bewegung des Abdomens bemerkbar. Wenn nur 4 Respirationen vorkommen, ist I kurz, II lang, III lang, IV kurz.

Athmungspause 4—6 Sekunden, zuweilen wird diese durch beständige kleine Excursionen des Diaphragmas ausgefüllt.

Am 26. liegt Patient in tetanischer Erstarrung auf dem Rücken. Opisthotanus. Extremitäten starr gestreckt. Abdomen weich, nicht eingezogen. Pupillen mittelweit, schlecht reagirend. Respiration nicht mehr aussetzend, kurz, coupirt, Puls unregelmässig klein. Temperatur nicht erhöht. Ueber den Lungen fein und mittelblasiges Rasseln. Exitus letalis am 27. morgens 1 Uhr.

Sektion nicht gestattet.

Nach den im Leben beobachteten Symptomen und dem Verlauf handelt es sich um Meningitis tuberculosa mit hochgradigem Erguss in die Ventrikel und Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Umhüllungen der medulla oblongata. Dadurch erklärt sich das Auftreten des *Cheyne-Stokes*'schen Respirationsphaenomens, und zwar erinnert der Vorgang bei diesem an die Erscheinungen bei Reizung des centralen Endes des ramus laryngeus superior vagi, wie sie *Rosenthal* beschreibt: Seltene tiefe Respirationen bis zum völligen Erlöschen derselben, wobei das Zwerchfell erschlafft stehen bleibt. — Exspirationsstellung. Diesen Befund ergab auch unser Fall während der Apnoe.

Nach *Traube* wird das *Cheyne-Stokes*'sche Respirationsphaenomen bedingt durch mangelhafte arterielle Blutzufuhr zum Respirationscentrum in der medulla oblongata, und daraus resultirendem Mangel an Sauerstoff. In Folge dessen genügen die normalen Kohlensäuremengen nicht zur Auslösung eines Respirationsimpulses — Apnoe. Durch Steigerung der Kohlensäuremenge erst flache, dann bei stärkerer Steigerung tiefe Inspirationen. Durch die Respiration Verminderung des Kohlensäuregehaltes im Blute, bis beim Fortbestehen der arteriellen Anaemie in der medulla oblongata, wieder Apnoe eintritt.

2. Eine Naht mit Knöpfen.

Von Dr. **J. G. Cramer** in Nidau.

Das Bulletin der Société médicale de la Suisse Romande enthält in der December-Nummer vom letzten Jahre eine Abhandlung über Hasenscharten-Operationen von *Gurdon Buck*, ins Französische übersetzt von Dr. *Francillon.* Daselbst ist eine „Metall-Perlen-Naht“ (suture métallique perlée) beschrieben, bestehend in einem Silberdraht, an beiden Enden an einer kleinen Bleirolle befestigt, unter welcher eine Glas- oder Porzellanperle angebracht ist. Diese Naht ist also eine modificirte Zapfennaht.

Die Erfahrung lehrt, dass namentlich ordinäre Knopfnähte bei starker Anspannung hie und da durchreissen, und dass dieses Durchschneiden von den Ein- und Ausstichstellen ausgeht. Der Zweck der Zapfennaht wie der suture métallique perlée ist wohl kein anderer, als das Ausreissen zu verhindern. — Es geschieht nun leicht, dass man nicht genügend lange und starke Karlsbadernadeln, noch weniger Silberdraht zur Verfügung hat, welch' letzterer bei nicht ausreichender Dicke sicher auch sehr zum Einreissen disponirt.

Um namentlich in Nothfällen, wo man sich nicht rasch genug die üblichen

Karlsbadernadeln in gehöriger Grösse verschaffen kann, eine sichere Naht anzulegen, empfichlt der Verfasser dies eine Modification der suture métallique perlée. Statt der Glasperlen ist jeder beinerne oder hörnerne Knopf, am besten ein porzellanerner, 3—4 Linien im Durchmesser haltender, zweifach durchbohrter Hemdknopf zu verwenden. Die gewöhnlich nach aussen gekehrte Seite enthält zwischen den beiden Löchern eine kleine Rinne. Diese wird zum chirurgischen Gebrauch nach unten (innen) gekehrt. Ein genügend langes (gut 1 Fuss) Stück Cordonnet wird so durch die beiden Knopflöchelchen gezogen, dass seine Mitte zwischen denselben liegt, und die Enden auf der Innen- (bei Kleidern äusseren) Seite heraushängen. (Ist man genöthigt andere Knöpfe zu verwenden, so wird jedenfalls die glattere Seite dem Körper zugekehrt.) Bei den Porzellanknöpfen angeführter Art liegt die Einstichstelle der Haut unter der Rinne, wodurch jeder Druck auf die Umgebung wegfällt. — Mittelst einer gewöhnlichen krummen oder geraden Wundnadel oder einer Handschuhnadel (*Buck*) wird der Doppelfaden in gewöhnlicher Weise in üblicher Entfernung von den Wundrändern ein- und durchgeführt, nachher jedes Fadenende durch eines der Doppellöchelchen eines anderen Knopfes geführt. (Um dieses zu erleichtern, stösst man eine gewöhnliche eingefädelte Nähnadel durch die Löchelchen von aussen nach innen, steckt die Cordonnets zwischen Faden und Nadel durch und zieht die Nadel wieder aus, so folgt die Seide nach.) Selbstverständlich kann man sich in Entbehrung von Seide auch ordinären mehrfachen gewichsten Zwirns bedienen.

Die Fadenenden werden vorläufig lose geknüpft, damit sie nicht durch den zweiten Knopf zurückschlüpfen, und soviel Nähte angelegt, als nöthig. Wenn die genügende Anzahl Suturen gesetzt ist, werden die provisorischen Schlingen oder Knöpfe gelöst, die Fadenenden an jedem Knopfe angezogen, bis die Wunde — ohne zu starke Zerrung — geschlossen ist, die Fäden doppelt umgeschlagen und mit Schlingen geschlossen.

Sollten die äusseren Wundränder nicht genau aneinander gebracht werden können, sondern klaffen, durch zu starke Spannung, z. B. bei grossem Substanzverlust, wie bei Gesichtwunden, oder durch Druck von Innen, wie bei Bauchwunden, so würden an die einfachen Knopf-Plaquen-Nähte umschlungene Nähte in 8-Touren um die entsprechenden Knopfpaare angelegt werden. Immerhin dürfte nicht empfohlen werden, die Fadenenden dazu zu verwenden, nachdem man sie vorher über den Knöpfen fest verknüpft hätte, weil man möglicherweise auch in den Fall kommen könnte, die Knopfnaht zu lockern, oder auch anzuziehen, und weil eine Abnahme derselben durch Auflösen der Schlingen leichter ist. Ueber die Wunde legt Verfasser am liebsten einen einfachen oder auch graduirten, vorher in feinem Oel getränkten Leinwandstreifen. Seit einer Reihe von Jahren konnte er die Vortheile dieser einfachen Luftabsperrung immer neu bestätigt finden. Damit will er unter Umständen den Phenylverband nicht in den Hintergrund stellen, sondern blos ein Ersatzmittel in gewöhnlichen Fällen der täglichen Praxis mittheilen.

---

der Art der Epidermis eines Kranken und nach der Intensität der Krankheit. Was aber zunächst aussergewöhnlich erscheint, ist das wiederholte Recidiviren der Krankheit: 1. Anfall am 29. Mai, 2. Anfall am 9. Juni, 3. Anfall am 19. Juni, 4. Anfall am 25. Juni, 5. Anfall am 10. Juli (wovon ich blos das 2. Recidiv am 19. Juni nicht selbst beobachten konnte); ferner dass die Kranke 6 Jahre früher eine gleiche Krankheit, doch ohne Recidiv überstanden hatte: also zweimalige Scharlacherkrankung, das zweite Mal mit 4 Recidiven! *Willan* und *Hebra* leugnen geradezu ein zweitmaliges Befallenwerden, *Thomas* dagegen konnte aus der Literatur gegen 200 zweimalige (nur 1 selbstbeobachteter Fall) Erkrankungen notiren, entdeckte auch Beschreibungen einiger drei- und einer viermaligen Erkrankung derselben Person. Als wahres Recidiv bezeichnet *Thomas* die Fälle, „in welchen der zweite Anfall der Krankheit schon erfolgt, bevor vollständige Genesung vom ersten eingetreten ist“; dies findet hier statt; und von der Recurrensform der Scarlatina Trojanowsky unterscheidet sich unser Recidiv durch Mangel an Hinfälligkeit und Muskelschmerzen und durch geringen Grad des Fiebers. Auffallend ist ferner das hohe Alter unserer Scharlachpatientin; — 59 Jahre — welche in ihrer Jugend nie Scharlach überstanden hatte und doch, wenn so sehr empfänglich, kaum einer Ansteckungsgelegenheit in frühern Jahren absolut dürfte entgangen sein. (Von 169 im Jahre 1874 an Scharlach Erkrankten waren nur 16 über 15 Jahre alt; die älteste Erkrankte, übrigens ein zweifelhafter Fall, zählte 58 Jahre).

Auch im fernern Verlaufe der Krankheit ergaben sich keine Symptome, welche die erste Diagnose absolut zu verwerfen wären im Stande gewesen: die langsame Eruption des Exanthems, das starke Jucken, sogar Brennen, die geringe Temperatursteigerung, der wenig beschleunigte Puls, der Ausfall der Halsdrüsenschwellungen sind zu wenig bedeutend. Der beste positive Beweis, eine weitere Contagion, kann nicht mit Sicherheit erwiesen werden, ist eher unwahrscheinlich. Die Erytheme, welche sehr ähnlich sein können, verlaufen an und für sich meist fieberlos, ihr Ausbruch, ihre Verbreitung über die Hautoberfläche, ihre Dauer ist unregelmässig und kurz, sie schliessen ohne Abschuppung ab. Zum Bilde des Eczema acutum universale fehlt die Bläschenbildung mit nachfolgender Decrustation. — Unter den eben angezogenen Krankheitsformen liesse sich demnach kein Analogon finden. In der Gazette hebdomadaire 1875, Nr. 12, würde ich durch eine Kritik von Dr. *Blachez* auf eine 1875er Pariser Inauguraldissertation von *E. Percheron* aufmerksam gemacht, welche den Titel führt: Dermatite exfoliatrice généralisée. Von dieser Krankheit unterscheidet *P.* 2 Arten, deren eine so ziemlich mit *Hebra*'s Pityriasis rubra universalis übereinstimmt. Die andere Form, die allein hier in Betracht kommt, habe ganz den Gang eines Eruptivfiebers: lebhaftes Fieber, gastrische Symptome, Halsweh und erythematöser Ausschlag; Miliaria und Sudamina fehlen gewöhnlich; die Desquamation trete nach 2 oder mehr Tagen auf, sie sei bald spärlich, bald lappenförmig, daure 10—20 Tage, was sie von der bei Scarlatina unterscheide (wieso? D. B.); das Recidiv sei sehr häufig und könne bis 10 Male vorkommen. Die Diagnose sei schwierig, ganz besonders gegenüber der Scarlatina; wir hätten hier weniger schwere Anfangssymptome, weniger Angina, geringere Temperaturerhöhung, keine nachfolgende Albuminurie und Hydropsie, dagegen

oft Recidiven, keine Ansteckungsfähigkeit. Es ist leicht ersichtlich, dass unsere beiden Erkrankungen mit dieser Dermatitis vollständig übereinstimmen, und hätte ich nicht angestanden, der vorliegenden kleinen Arbeit den Titel Dermatite exfoliatrice généralisée vorzusetzen, wenn ich nicht einen kleinen Zweifel in die Eigenartigkeit des von *Percheron* gezeichneten Krankheitsbildes, das übrigens mit einer Reihe von Krankheitsfällen illustrirt ist, setzte. Ist bisher keine ähnliche Krankheit als sui generis bestehend beschrieben worden, so wollen wir die weitern Beobachtungen der Dermatologen abwarten, welche die Stichhaltigkeit dieser Form festsetzen werden, was gegenüber einer Krankheit mit der Chamæleonsnatur der Scarlatina doppelt gerechtfertigt erscheint. — Schliesslich möchte ich noch auf die Abschuppung aufmerksam machen. Am Rumpf etc. erfolgte sie zweimal, vielleicht noch öfter, in Kleienform; an den Extremitäten zweimal als membranacea. Zweimalige Abschuppung an grössern Hautstrecken ist nach *Thomas* selten, an kleinern weniger selten; ich schreibe sie hier dem Recidiviren der Krankheit zu. An den Fingernägeln und Zehennägeln documentirte sich Krankheit und Genesung durch kräftigeres und schwächeres Wachsthum: eine Anzahl ziemlich starke Querwälle ziehen sich congruent mit den deutlichern Recidiven der Krankheit, ein Verhalten, das in neuerer Zeit namentlich von *A. Vogel*, nach ihm von Andern beschrieben worden ist. Dass in Folge eines acuten Krankheitsprocesses der Haut wie in Scarlatina die Nägel abgeschoben werden können, wie es hier stattfindet, finde ich nur bei *Hebra* (im Capitel über die Hypertrophie der Nägel) erwähnt.

Kleinere Mittheilungen.

Fall von Cheyne-Stokes-Respirationsphänomen.

Von Dr. **L. deWette.**

Mit kurzen Worten möchte ich einen Krankheitsfall erwähnen, in welchem ich das *Cheyne-Stokes*'sche Respirations-Phänomen während etwa 13 Tagen zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kranke, 72 Jahre alt, war bis Frühjahr 1875 immer gesund und leistungsfähig, ohne weitere Anzeigen traten nach und nach Störungen in der Herzthätigkeit ohne Klappenfehler, später Hautwassersucht, Bauch- und Brustwassersucht, erschwerte Athmung u. s. w. ein. Der Tod erfolgte mit Abnahme des Bewusstseins ohne schweren Todeskampf. Die Pausen in der Respiration wurden zuerst wahrgenommen am 13. und 14. Tage vor dem Tode, sie waren zuerst kurz, wurden aber immer länger und betrugen in den letzten Tagen 25—30 Sekunden, so dass die Pause ziemlich alle Minuten wiederkehrte. Mit der Respirationspause trat Trübung des Bewusstseins, Erstarrung der Muskulatur, Unempfindlichkeit der Haut, der Sinne ein, und erst mit der zurückkehrenden Athmung kamen Sprache, Empfindung u. s. w. zurück; die Herzthätigkeit nahm gegen Ende des Anfalles ab in Zahl und Stärke, um mit dem Eintreten der Athmung wieder wie früher zu functioniren. Als diese Pausen der Athmung anfingen auffällig zu werden, wurden in den Muskeln des Rückens und Halses, aber auch in denen der

oberen Extremitäten Erscheinung von Starrkrampf beobachtet, die nicht mit den Respirationspausen aufhörten, sondern ziemlich lange anhielten, so dass es halbe Tage lang unmöglich war, die Kranke in die sitzende Stellung zu bringen; mitten in einem Satze konnte ein solcher Anfall eintreten und nach dem Erwachen setzte die Kranke denselben fort.

Traube, der diese Respirationspausen aus einer mangelhaften Blutzuführung zur Medulla erklärt, und bei Hirn- und Herzkrankheiten wohl immer mit tödtlichem Ausgang beobachtet hat, bemerkt, dass bei einem Kranken dieses Phänomen seinen höchsten Grad nach einer kleinen subcutanen Morphium-Injection erreichte. Bei unserer Kranken, bei welcher Wochen zuvor Morphium-Injectionen, anfangs nur Abends, später auch Nachmittags gemacht wurden, machte sich eine solche Einwirkung nicht geltend. Diese Respirationspausen traten übrigens mit gleicher Regelmässigkeit auch Nachts im Schlafe auf. Im Wachen blieben die Augen während des Anfalles offen, zeigten sich aber gegen Licht unempfindlich, Veränderung der Pupille, auf die *Traube* aufmerksam macht, wurde nur hie und da beobachtet am linken Auge.

Stockes hält dieses Symptom für charakteristisch bei Herz-Verfettung und ich bin eher geneigt eine solche bei meiner Kranken anzunehmen — eine Section wurde nicht gemacht —, nur kann ich mir das Eintreten der Wassersucht ohne bestimmte Nieren-Affection nicht erklären.

Da bald nach dem Auftreten dieser Respirationspausen auch längere und kürzere Anfälle von Hirn-Reizung, später eher von Hirn-Lähmung eintraten, so müssten doch wohl im Gehirn, seinen Häuten und Gefässen organische Veränderungen stattgefunden. Für die Familie und die Pflegerin hatte der lang andauernde Todeskampf etwas höchst Peinliches und Betrübendes, alle Vorhersage wurde zu Schanden, und schon aus dem Grunde fühlte ich mich veranlasst den Krankheitsverlauf mit wenigen Worten zu schildern.

Vereinsberichte.

Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

1. Sitzung, den 21. November 1875.

Der Präses eröffnet die Sitzungen dieses Vereinsjahres mit der erfreulichen Mittheilung, dass die Gesellschaft gegenwärtig aus 42 Mitgliedern besteht und damit ein Centrum der Vertreter der Medicin darstellt, welches Bedeutung hat nicht nur für die Stadt Zürich selbst mit ihrer Umgebung, sondern auch für das weitere Vaterland. Indem die Gesellschaft dies erkenne, sei aber eine Cooperation sämmtlicher Mitglieder dringend zu befürworten. Obschon es selbstverständlich ist, dass nicht Jeder als wissenschaftlicher Arbeiter productiv sein kann, so ist es doch in hohem Grade wünschenswerth, dass Mittheilungen aus der Praxis solche aus den Kliniken ergänzen, um so mehr und mehr zu einem Gesammtbilde ärztlicher Thätigkeit zu gelangen.

Die Reihe der wissenschaftlichen Vorträge wird eröffnet mit einer Mittheilung von Prof. *Eberth* über Zell- und Kerntheilung. Der Ausspruch eines be-

rühmten Mikroskopikers, den er vor etwa 15 Jahren that, dass nun das Gebiet der normalen Histologie ziemlich als abgeschlossen zu betrachten sei und weitere Fortschritte ohne Beiziehung ganz neuer Hülfsmittel nicht mehr in Aussicht stehen, ist seither glücklicherweise durch eine Reihe neuer Entdeckungen widerlegt worden. So bieten gerade die histologischen Elemente, die Zellen und Kerne, fortwährend neue Aufgaben für die Forschung.

Bisher wurden Kern und Kernkörperchen als Dinge betrachtet, die sich während des Lebens der Zelle nicht weiter verändern, sondern blos bei der Proliferation activ mitwirken. Die Ansichten über diesen Vorgang sind selbst mannigfachem Wechsel unterworfen gewesen. Man nahm früher die endogene und die freie Zellbildung als häufige Modi der Zellvermehrung an, doch hat es sich seitdem gezeigt, dass die Theilung bei weitem der häufigste Vorgang ist. Ebenso fand man dabei Theilung der Kerne, sowie Entstehung neuer, freier Kerne und dachte sich diesen Vorgang immer als erstes Stadium der Zelltheilung. Doch hat seitdem *Oellacher* gezeigt, dass es Theilungen von Zellen gibt, bei denen der ursprüngliche Kern keine Rolle spielt. So sieht man bei der Theilung des Forelleneies, dass der Kern zunächst aus der Zelle ausgestossen wird. Nachher bildet sich in dem kernlosen Protoplasma ein neuer Kern, der sich dann theilt.

Weitere neue Erscheinungen, die sich auf die Theilung und Entstehung der Kerne beziehen, sind nun bei verschiedenen Gelegenheiten vom Vortragenden beobachtet worden. Bei der Regeneration des Hornhautepithels fand *E.* Zellen mit mehreren freien Kernkörperchen, um die herum sich dann die neuen Kerne bilden.

Ferner fanden sich in regenerirender Hornhautsubstanz, wie sie nach Aetzung des Gewebes sich zeigt, rundliche und unregelmässige Zellen gefüllt mit Knäueln von glänzenden Fäden, die regellos durcheinander gewirrt sind. In anderen Fällen sind diese Fäden strahlig gruppirt. Ebensolche lockige, glänzende Fäden wurden auch in Kernen gefunden. Die Deutung dieser sonderbaren Gebilde blieb anfangs unklar, doch ergaben spätere Beobachtungen von *Eberth*, *Ewetsky*, *Boguslawsky*, dass sie mit der Proliferation der Zellen in Verbindung stehen. Im regenerirenden Epithel der Membrana Descemeti fanden sich entweder Zellen, die solche Fadenknäuel enthalten, oder Kerne mit solchen gefüllt. Ferner wurden Zellen gesehen, in denen ein solcher Fadenknäuel anscheinend auseinandergezogen war. Nahe der Peripherie der Zelle fanden sich nämlich diametral entgegengesetzt halbkuglige Gruppirungen dieser Fäden, die nur noch durch sehr feine, sehr spärliche, parallel laufende Fäden im Zusammenhang standen. In einem spätern Stadium bestand diese Verbindung nicht mehr, die beiden peripherischen Fädenknäuel hatten sich zu dunkeln Massen verdichtet, d. h. zu wirklichen Kernen, und dann war auch in der Zelle selbst mitten durch eine Scheidewand zu sehen.

Da es sich hier um die Beobachtung eines neuen Phänomens handelte, war dessen Deutung zunächst unsicher. Der erste Gedanke, es könnten diese Fäden etwa eine parasitische Bildung, Vibrionen, darstellen, musste bald nach den erwähnten Beobachtungen über ihr weiteres Verhalten fallen gelassen werden. Es zeigte sich vielmehr, dass es sich um die Neubildung sehr zahlreicher Körner und Fäden aus der Kernsubstanz handelte.

in preventing vomiting, involved the loss of so much time that a Thudichum's douche was substituted for it. This being attached, by means of the india-rubber pipe that generally accompanies it, to the tube which is introduced into the stomach, the alkaline solution was allowed to pass into the stomach by its own gravity. While the tubes were still full, the bottle was suddenly depressed below the level of the patient's body, and, the india-rubber tube being detached from it, a siphon was thus formed, through which the liquid contents of the stomach freely flowed, thus entirely emptying it. This was repeated two or three times at each sitting, without the slightest discomfort to the patient. When first resorted to, the operation was repeated every day; but the accidental omission to do it upon one day showed that once every other day was sufficiently often to prevent vomiting.

When the treatment was first instituted, it will be remembered that the patient vomited after every meal, that occasionally a change of position would be sufficient to cause it, and that even during the time when an attempt was made to nourish her by the rectum, vomiting still took place. On the other hand, from the time the stomach-pump was first employed until her death, a period of rather more than seven weeks, vomiting occurred only twice, or at most three times. During this period, she was able to take food freely. She was, of course, allowed as much milk as she could take, but in addition to this, ate, with relish, toast and egg for her breakfast, and oyster-soup for her noonday meal. It is scarcely necessary to add that the patient was rendered much more comfortable by this treatment. In fact, this was so much the case that after I could no longer doubt the malignant character of her disease, and was therefore disposed to abandon it, she begged that it might be continued. From the time the stomach-pump was first used, until her death, she had at night a hypodermic of morphia, which gave her a comfortable night. She had also an occasional purgative; but with these exceptions there was no medicinal treatment during this time.

The treatment did not, however, only render the patient more comfortable; it enabled me to make a diagnosis, by diminishing the distention of the abdomen, and, secondarily, the extreme irritability of the abdominal muscles. During the third *washing out* I felt a hard body to the left of the median line, just under the arch of the ribs. At subsequent examinations this was always found, sometimes in the median line, and sometimes to the right of this, but never so far over as the normal position of the pylorus. It also changed its position when the patient moved from side to side. The "lumps," as she called them, also occurred less frequently.

The passages, which were very infrequent, and obtained with great difficulty, were fæcal, showing that some food passed the pyloric orifice.

The patient died, January 19, 1876. The autopsy was made by Dr. Longstreth, from whose notes I make the following extract:

"The abdomen contained a small amount of fluid in its cavity. There was an old fibrous adhesion on the upper surface of the liver, but no evidence of general peritonitis. The stomach was prominent and partially distended. When completely filled with water, its long circumference was twenty-five and one-eighth inches, and its short circumference seventeen inches. It held, distended, two quarts, one pint, fourteen ounces. At the pyloric orifice was a firm mass, involving the anterior wall and the pyloric end of the lesser curvature, with enlarged glandular masses above and below. The walls of the stomach around the mass appeared thickened, and as if plaited into folds. The glandular enlargements extended into the mesentery, the glands varying in size from a grain of wheat to a horse-bean; on section they were exceedingly firm, and of a uniform white color. The lesser curvature was shortened one-half by adhesions to the mass; the greater curvature seemed markedly extended. The diseased condition ended abruptly with the stomach; the duodenum was bound down by adhesions, and made a sharp turn downwards and to the back. When the stomach was filled with water none escaped, even when the cardiac extremity was elevated. It was possible, however, by working the fingers up the duodenum, to assist the escape of the water. The water was prevented from passing by the plaited arrangement of the walls of the stomach and the sharp bend of the duodenum. The passage, as the finger passed upwards into the stomach,

did not seem much contracted, except by the folds mentioned, and the walls were soft and free from ulceration. On the inner surface of the lesser curvature, corresponding to the hardened mass outside, the mucous membrane exhibited a large ulcer with thickened edges, which affected the whole circumference of the pouch towards the pylorus. The remainder of the mucous membrane was normal, showing no abrasions, ulcerations, or congestion to any marked degree. The muscular fibres were very plainly to be distinguished, and seemed slightly hypertrophied. The œsophagus was very carefully examined, but showed no evidence of abrasion.

"Liver, weight one pound fifteen ounces. Its outline was regular, and its upper surface was notched by a deep furrow, showing white fibrous tissues. On section, the tissue was of a reddish slate-color and firm, and considerable blood flowed from the hepatic veins. In the right lobe, on its lower surface, anteriorly, between the round ligament and the gall-bladder, which latter was partly adherent to it, was a firm, white nodule, measuring one and a half inches in diameter; it was irregularly nodulated, and extended into the liver-substance about one inch. On section it was found exceedingly firm, almost cartilaginous, at points showing the calibre of vessels. The tumor was dry, exuding no juice."

The other organs were healthy.

Dr. Longstreth has omitted to mention, in his notes, the fact that the obstruction at the pyloric orifice was complete only when the stomach was fully distended; when it was partially emptied the water ran into the duodenum freely enough. It would seem, from this, not irrational to suppose that the washing out of the stomach was useful partly by preventing this extreme distention and thus allowing food to pass into the duodenum.

The specimen was referred to the Committee on Morbid Growths, which reported, February 24, 1876, as follows:

"Thin sections cut from the tumor of the stomach, presented by Dr. James H. Hutchinson, exhibited, when microscopically examined, nests of cells, rounded, oval, and caudate, often furnished with large nuclei, and arranged in the meshes of an abundant fibrous stroma, the trabeculæ of which bear in thickness, as compared with the diameter of the alveoli they enclose, that proportion usually assigned to hard cancer. The specimen is therefore unquestionably one of scirrhus ventriculi.

"The tumor in the liver, from the same case, displays similar cell-elements, embedded, however, in a scantier stroma, which nevertheless is more abundant than that commonly possessed by secondary neoplasmata in the hepatic parenchyma."

Although this plan of treating chronic diseases of the stomach was brought to the notice of the profession so long ago as 1867, it seems to have excited singularly little notice in this country. In cases of dilatation of the stomach dependent upon long-continued catarrh, it is said by Kussmaul, its originator, to be alone sufficient to effect a cure. In the case which I have reported to-night, it could, of course, do nothing more than give relief; and this it certainly did. Notwithstanding the gagging which was caused by the passage of the tube through the pharynx, the patient not only consented to its introduction, but positively demanded it.

The following conclusions would seem to be properly deducible from the history of this case:

1. That washing out the stomach will be useful in dilatation of that organ dependent upon stricture of the pylorus, even if this be due to malignant disease, by lessening the frequency of the vomiting.

2. That it diminishes the intensity of the pain, by preventing extreme distention of the stomach and by the removal of its irritating contents.

3. That it renders possible the introduction of food into the stomach, and its digestion.

4. That it may sometimes facilitate diagnosis.

REMARKS ON CHEYNE-STOKES RESPIRATION, ESPECIALLY IN CONNECTION WITH TUBERCULAR MENINGITIS.

BY WILLIAM PEPPER, A.M., M.D.,

Professor of Clinical Medicine in the University of Pennsylvania.

I FIND, on referring to the notes of cases in which I have observed this peculiar form of respiration, that I first noticed it in a case of cardiac and renal disease, with uræmia, in 1866. Since then I have met with it so frequently that I am

somewhat surprised to find it so rarely mentioned by writers in this country. I have used the name at the head of this article because, although without any pathological significance, it is the one by which this respiratory phenomenon is most familiarly known in Europe. The following description may serve to give an idea of its general character: the breathing is from time to time interrupted by periods of apnœa of varying length (five to thirty seconds), between which occur a series of respiratory acts, which begin by very feeble and barely perceptible movements, and gradually grow fuller and stronger until they reach a climax, when they occasionally terminate by a long-drawn sigh or more commonly pass through a descending scale of movements, each growing more and more feeble until they end with barely perceptible respirations, such as marked the beginning of the series. This period of respiration, which also occupies from five to thirty seconds, is followed by a second period of complete apnœa, which is in turn succeeded by a group of respirations similar to the first.

Before alluding to these clinical peculiarities more in detail, a brief reference to previous descriptions of the phenomenon should be made. Although there is every reason to suppose that this form of respiration had been noticed long ago, and included, without special description, under the head of irregular or intermittent breathing, no direct reference to it appears to have been made until Cheyne in 1818 (Dublin Hospital Reports, vol. ii. p. 221) described it as occurring in a case of fatty degeneration of the heart.* For some time no further study seems to have been made of this striking phenomenon; but in 1854, Dr. Stokes, in his classical work on Diseases of the Heart and Aorta (p. 324), gave a vivid description of it, also in connection with cases of fatty degeneration of the heart, with which he believed it to be invariably associated. Following this we find a brief allusion to it by Schiff (Lehrbuch d. Physiologie, 1858, p. 325), who attempted the first explanation of it, assuming that it was due to fluctuations in the pressure of the blood on the nerve-centres. Since then, numerous articles upon this subject have been published, among which may be particularly mentioned those by Little (*Dublin Journal of Medical Science*, vol. xlvi., 1868, p. 46), by Traube (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1869, No. 27, July 5), and by Laycock (*Dublin Jour. of Med. Science*, vol. lvi., 1873, p. 1).

Various names have been suggested by the authors who have written on this form of disturbed respiration. It was called "*ascending and descending respiration*" by Stokes and others; "*recurrent brief apnœa*," by Laycock; "*pendulum-like respiration*" by Brückner (*Virchow's Archiv*, vol. lii. p. 155); and by Traube and others, "*Cheyne-Stokes respiration.*" I have adopted this last because it is historically correct, and because none of the other names hitherto suggested appear sufficiently descriptive.

Originally supposed by Cheyne and Stokes to be invariably associated with fatty degeneration of the heart, it was shown by Little that it may occur in connection with other organic affections of the heart or aorta; and by Traube and others it has been noticed in connection with cerebral hemorrhage, tumors of the brain, uræmic coma, and the exudative stage of tubercular meningitis. I have myself met with it under these various conditions, with the exception of intracranial tumors, and have selected the following cases in which this peculiar form of breathing was observed in tubercular meningitis, chiefly because I believe it has a degree of diagnostic importance in that disease which is not generally recognized.

Case I.—Tubercular meningitis; Cheyne-Stokes respiration; death; no autopsy.

G. S., boy, æt. 24 months, was seen August, 1875, in consultation with Dr. E. A. Rex. Born of a mother with strong family tendency to tuberculosis, though she herself is well; father healthy. Mother nursed the child until the age of 14 or 15 months, and it seemed to thrive well, with the exception of a short attack of summer-diarrhœa. Several months ago an indolent enlargement of some of the cervical glands of right side of neck appeared. One of these softened and discharged, leaving an ulcer which resisted all applications and continued open when I saw him. His mother was disposed to attribute the attack to gastric irritation, following eating a peach; but in reality the repeated vomiting which

* In the admirable address delivered last year before the British Medical Association by the late Dr. J. Warburton Begbie, a case is quoted from Hippocrates, in which the learned speaker (Med. Times and Gazette, August 7, 1875, p. 154) inclined to think this peculiar form of breathing was alluded to. On reading the description of the case, which may probably have been one of acute nephritis, with uræmia, in the original and in Daremberg's translation, however, I cannot see that anything more is intended than the infrequent, deep breathing with long intervals, which is so often met with in states of partial or complete coma.

occurred on the first two days was without apparent cause. Remedies were given to allay it, and it did not return. The bowels were from the first constipated. Irregular fever made its appearance, with restless sleep, grinding of the teeth, flushings of face and surface, and occasional sweating, especially about the head. The child grew more and more dull, and for thirty-six hours before I saw him, it had been impossible to rouse him.

I found him lying partially on the right side, with decided flexion of the right leg, and, to a less degree, of the right arm. There was convergent strabismus of the right eye. The lids were kept partially open. From time to time brief spasmodic movements of the right arm or leg would occur. There were also occasional quick movements with the tongue, causing a slight clacking noise. The pupils were equal, of moderate size, and responded to light very imperfectly. Vision was apparently lost. The cheeks were flushed, the head warm and moist. No sign of pulmonary disease. The pulse was frequent and irregular; counted for an entire minute it was about 140 and 145; but there were periods lasting three or four seconds, during which its rate was decidedly slow, and, on the other hand, these were succeeded by periods during which the rate of the pulse must have been over 175. On closer observation it was found that these alternations coincided with very marked alternations in the respiratory movements. The respirations numbered thirty or more in a minute; but they were interrupted four or five times in the course of each minute by quite long pauses (five to six seconds). A faint respiration would then occur, and then a stronger one, and then, rapidly, three or four others, quite powerful; then one or two of lessening force and depth, and at rather longer intervals, and then another pause similar to the first described. The pulse was evidently much affected by the variations in respiration. At first, when the breathing began to fail, no change of pulse was observed; but by the time the pause had lasted two seconds a distinct slowing of the pulse-rate was observed, which continued until breathing was re-established, when the pulse again became as rapid as previously. This series of phenomena was observed time after time, with great care. The abdomen was retracted; there was no eruption. The power of deglutition was still retained. Death occurred fifty-seven hours later; the peculiar breathing above described continued until near death. No autopsy could be obtained.

Case II.—Tubercular meningitis; Cheyne-Stokes respiration; death; autopsy.

Mary McG., æt. 4½ years, admitted to the Children's Hospital in June, 1874, with eczema capitis. On October 13, she was noticed to be dull and slightly feverish towards evening, with occasional vomiting and marked anorexia. This continued until the evening of the 16th, when, after seeming brighter for a few hours, fever returned, with wild delirium, and restless sleep disturbed by tossing of the head from side to side and gritting the teeth. Bromide of potassium was given in doses of gr. xij every hour, and after sixty grains had been taken, quiet sleep was secured.

The following day quiniæ sulph., gr. ix in course of the day, was directed, and bromide of potassium was continued in full doses. During the day and night there were occasional spells of restlessness and slight delirium, but for the most part the child was quiet, without taking any notice.

October 18.—Child was dull and quiet, but free from restlessness or delirium. After being asked repeatedly whether she had pain, she answered distinctly, "yes," but could not be induced to speak again. Her sensibility was evidently much blunted, as she allowed flies to crawl on her face. She lay on the back, with the knees strongly flexed on the trunk, and with occasional twitching of right arm and leg and rolling of the head. When the finger was drawn over the surface, it was followed by a dark-red streak, which came slowly and faded slowly (tâche méningitique). Respiration rather slow, with occasional long-drawn sighs; pulse 96, slightly irregular. Eyes kept half opened, with evident weakness of left external rectus. Considerable difficulty in deglutition. For a few hours she aroused and seemed brighter, and asked for a drink; but later she became unconscious, and had repeated attacks of spasm, which continued during the night. Iodide of potassium was added to her treatment.

October 19.—Eyes rolled upwards; convergence of left eye. Slight irregularity in the face. Impaired power of left arm and leg. During afternoon, she again revived so as to be occasionally conscious and able to speak, and to take food and medicine.

October 20.—Still conscious at intervals, and spoke distinctly a few times. Free perspiration about the head. Pulse and breathing as before.

October 21.—Severe convulsions early in the morning. Later, she lay very quiet, occasionally opening her eyes and looking upward with a peculiar weary expression, with elevation and slight contraction of the brows, as if from pain. After this look there was a contraction of the eyelids and a slight moan or a shrill scream. There was no constant squint, but from time to time the eyes were strongly converged. The cheeks were flushed, and there were occasional sweatings about the head; meningitic streak clearly developed. She paid no attention if gently handled, but when disturbed uttered a short shrill scream.

The *respirations* were very irregular, and interrupted by long pauses. Thus, there was an interval of quiet amounting to five or ten seconds, and then a group of five or six

respirations (inferior-costal in type) occurring quickly together, beginning with a barely perceptible movement and progressively increasing until the last one was often a long-drawn sighing breath. This was followed by another interval of suspended respiration. The *pulse* had rapidly increased in frequency, and was now 144 in a minute, and irregular in both rhythm and force. During the intervals of suspended respiration the action of the heart grew labored and slower, and marked epigastric pulsation was visible; the systolic sound also grew duller and more feeble. With returning respiration, the action of the heart became more frequent, and the sounds at the apex were better developed. There was marked accentuation of the pulmonary second sound; and during the intervals the first sound, as heard at the pulmonary and zyphoid cartilages, became more dull and feeble, while the accentuation of the pulmonary second sound grew especially more marked.

October 22.—More conscious, and took food and medicines well; general symptoms and character of breathing as before.

October 23.—Passed into deep stupor at 1 A.M., and continued so. She lay very quietly; pupils dilated, left larger than right; sweating of face and head; pulse 160, irregular; breathing quick and irregular, the Cheyne-Stokes type not so well marked; total inability to swallow.

The patient remained in this condition until time of death, October 24, at 9 A.M., about eleven days from inception of attack.

Post-mortem examination.—There was extensive effusion of lymph over the under surface of the anterior lobes near the longitudinal fissure. This was especially marked about the optic chiasm, where the membranes were thickened, opaque, and infiltrated with miliary tubercles. The same conditions extended into the fissures of Sylvius, especially on the left side.

There was marked neuritis of left motor oculi, and for nearly one-fourth of an inch the nerve was somewhat softened, congested, and discolored.

There was also marked meningitis, with exudation of lymph, around the pons, especially on the left side, where it involved the trunks of the facial and pneumogastric nerves.

Although in the above cases the diagnosis was sufficiently clear, it must be familiar to all that there are some cases of tubercular meningitis, especially in very young children, where it remains to a late period in the case very difficult to determine the true nature of the attack. The affections for which there is most danger of mistaking the disease are typhoid and typho-malarial fevers; and when it is borne in mind how closely their symptoms may at times simulate those of meningitis, and how difficult it may be to obtain, in very young children, a satisfactory ophthalmoscopic examination (which is one of the most valuable means of differential diagnosis), it will be readily understood that any additional symptom of positive diagnostic value is of great importance. It is true that the Cheyne-Stokes respiration is not a constant symptom of tubercular meningitis, but my own observation convinces me that it is very frequently present, although at times in a somewhat modified form, and that, when observed, it is of most positive diagnostic value.

There are several points in the clinical account of this form of breathing which call for a more detailed description.

In the first place, the pause in breathing or the period of apnœa is usually complete; no movement of the chest-wall occurs, and no respiratory murmur can be heard on auscultation. There is, however, no sense of dyspnœa whatever during this period; and when respiration recommences it is not with a forcible effort, but, as already stated, with feeble, barely perceptible movements. The duration of the pause varies considerably in different cases; it may not exceed a few seconds, especially in children, or it may be thirty seconds, seeming so long, as Dr. Stokes observes, as to lead the bystanders to imagine that the patient is dead. Its length usually corresponds closely to that of the period of respiration. The successive periods of apnœa may be of equal length, or, as noticed in both of the cases here given, they may vary somewhat.

In apnœal periods of unusual length, spasmodic muscular movements have been observed, especially in the face or arms (Traube), or in the form of oscillation of the eyeballs (Roth, *Deut. Arch.*, vol. x., 1872, p. 310).

Secondly, the period of respiration deserves careful study. The number of respirations in each period varies much in different cases, and may vary somewhat even in the same case. Usually they are strictly on an ascending and descending scale, beginning with very feeble movements, progressively increasing until the climax is reached, and then decreasing gradually. But, as shown in Case II., they may stop abruptly, the breath immediately preceding the period of apnœa being a deep sighing one; this seems, however, to be rare. At the height of the respiration-period, the

breathing may have assumed the features of extreme dyspnœa; the vesicular murmur is much exaggerated, becoming strongly puerile in adults. In some cases the successive respirations become more and more close and hurried, in others they preserve the same rhythm, merely becoming deeper and more forcible.

In a case reported by Benson (*Dublin Jour. of Med. Sci.*, vol. xlviii., 1869, p. 127), this form of breathing only occurred when the patient was in a semi-comatose state, and disappeared when she was roused. In some instances it has been observed to continue during sleep; while Laycock reports a case where the beginning of the apnœal period constantly aroused the patient just as he was dropping to sleep, and thus kept up distressing sleeplessness. On the other hand, Traube reports a case where in every pause in respiration the patient went to sleep, and awakened at the height of the dyspnœa.

Lastly, I would ask attention to the condition of the circulation during these alternating conditions of respiration, and particularly since the results of my own observations are at variance with those of some other authors on this subject. Dr. Reid, of Belfast (*Dublin Hospital Gazette*, 1860), who first showed that this form of breathing is not necessarily connected with fatty heart, also asserted that during the respiratory distress the pulse became invariably slow, increasing again in frequency during the apnœa. This was confirmed by Benson, Little, and Laycock. Thus, in one case (Little), during ten seconds of the breathing period there were six systoles of the heart, while during ten seconds of the apnœal period there were not less than fifteen systoles. But in both the cases I have here recorded, and in others which I have seen, it will be observed that after the apnœal period was established the pulse grew decidedly slower. This I believe to be the more usual condition, as it is certainly the one which would be expected if the theory of the causation of Cheyne-Stokes breathing which I shall briefly state below be correct. It also agrees with the experience of Traube, who says, "During longer pauses, the arterial tension often increases and the pulse decreases in frequency." Whether the opposite condition noted by the reliable observers above named was in any way connected with the organic heart-disease which I believe was present in all of their cases, may be a question worthy of consideration.

As the object of this article has been merely to call attention to the characteristics and important diagnostic value of this interesting form of breathing, the discussion of its pathology and causation must be postponed to a future occasion. It is sufficient to observe now that it evidently depends upon a paresis or state of impaired sensibility and activity of the nervous centres of respiration. In consequence of this, when the active respiratory movements have thoroughly oxidized the blood, the respiratory centre ceases to respond to the stimulus conveyed to it by the small proportion of carbonic acid in the blood, and consequently respiration ceases until the accumulation of carbonic acid becomes so great as to afford a degree of stimulation to the respiratory centre, chiefly through the branches of the pneumogastric nerves, sufficient to overcome its inaction, and then respirations are excited which continue until the decarbonization of the blood has reached a point where it no longer affords a sufficient degree of excitation to the nerve-centre, when another period of apnœa ensues.

The most obvious conditions in which this state of things may be present are: in cases of defective nutrition of the respiratory nerve-centres, as from impaired blood-supply; in cases of pressure upon the trunks of the pneumogastric nerves or upon the medulla, as from inflammatory exudation in tubercular basic meningitis, or from a tumor; and in cases where the blood is charged with morbid matters capable of exerting a depressing, quasi-narcotic, effect on the nerve-centres, as may be the case in uræmia.

TRANSLATIONS.

Internal Use of Salicylic Acid, particularly in Acute Articular Rheumatism.—Dr. L. Riess (*Berlin. Klin. Woch.*, 1876, p. 86), after trying salicylic acid in twenty-seven cases of acute articular rheumatism, concludes that this remedy is a decided antipyretic, causing improvement in the joint-trouble by lowering the temperature, and, on the whole, decidedly shortening the course of the disease. The occasional unfortunate results which have followed the internal use of salicylic acid

have led Dr. Riess to make use of the salicylate of soda, which, he says, experiment has shown to be as efficient as the acid itself. He uses this remedy in doses of 6.0 grm. (ʒiss), and preferably according to the following formula:

℞ Sodii salicyl., ʒiss;
Aq. destillat., fʒv;
Syr. sarsp. comp., ℈iv.—M.

This mixture is well borne, and is rarely followed by vomiting. The salt may be made extemporaneously from the acid by a good apothecary. X.

Pathological Anatomy of Pemphigus.—Dr. I. Neumann reports the following case (K. k. Gesellsch. der Aertzl. in Wien: *Wien. Med. Presse,* 1875, p. 304):

The patient, after mild symptoms of angina, displayed upon the skin of the axillæ rough, uneven, coin-sized, excoriated patches, which rapidly spread, became generalized over the surface, and for a considerable time presented the appearance of a rare disease, the confluent form of cutaneous syphilitic vegetations (frambœsia syphilitica). Later, pea- to hazel-nut-sized bullæ appeared, which burst, and the bases of which assumed the appearance of broad condylomata. After the affection had existed for six weeks, it presented the appearance of pemphigus vulgaris. The contents of the bullæ were at first serous and gummy, and the cuticular covering tense. Later, the contents of the bullæ were scanty and decomposed rapidly. The affection ended fatally. Microscopic examination of the skin of the axilla showed the following changes. The epidermis was in most places wanting; the cells of the rete Malpighii which were observed appeared swollen and infiltrated with molecular masses. The cylindrical cells lying next the papillæ were not altered any further; the papillæ themselves were decidedly enlarged. The vascular loops contained in the papillæ were mostly interwoven, their tissues swollen and pressed apart by cell-infiltration. Afterwards, infiltration was found in the upper layers of the cutis. The fibres of the cutis were swollen, spongy, and pressed apart by cell-proliferation. Their vessels were normal. Pigment was also observed occasionally distributed even into the papillæ. Hair-sacs were observed, but with the hair and its sheath removed. A few sebaceous glands were noticed. The sweat-glands were enlarged throughout. Their contents consisted of yellowish and brownish masses, probably necrosed gland-cells, together with a homogeneous opaque membrane. X.

Dermatitis Circumscripta Herpetiformis (I. Neumann: *Centralb. für die Med. Wissenschaften,* No. 5, 1876; from *Viertel-jahrsschr. f. Dermat., etc.,* 1875).—Under the above title Neumann gives an account of a cutaneous disease, which he met with in nine cases, and which has not been previously described. Eight of the patients were males, the ninth a female, and they varied in age from 22 to 57 years. The affection has a resemblance to psoriasis, and also to lichen rubra, but differs enough from these to be noted as a special disease. It begins with an eruption of small pale-red spots, which in the centre are of a bluish-white color, and which increase very slowly at the periphery, so that several months elapse before the size of a small coin is attained. The patches of the eruption become larger and larger, the central portions of each patch remaining of a uniform red color, while on the circumference there are numerous points at which the color is wanting. The skin is perceptibly thickened, while the rash either becomes confluent or remains discrete. The amount of scales gradually increases and forms brownish crusts, which are tightly adherent, while at the same time the infiltration becomes less and leaves spots which are deeply pigmented. The disease may last for years, one eruption fading, with intense itching, to be followed by others. The pathological changes which are found in the skin are the following. Great increase in the epidermis and rete, and hypertrophy of the papillæ. The loops of the blood-vessels are wider than normal. The most striking changes are found in the sweat-glands, to which are due the white points which are seen on the periphery of the patches of the eruption. N. thinks that the disease should be regarded as a circumscribed inflammation, which affects principally the papillary layer, with involvement also of the perspiratory glands. The skin of the neck, face, and head always remained free from the eruption, while it was well marked on the back and extremities. The treatment consisted of friction with sapo viridis and inunction with tar; but several months usually elapsed before a cure was effected. No relapses occurred. W. A.

PHILADELPHIA
MEDICAL TIMES.

PHILADELPHIA, MAY 27, 1876.

EDITORIAL.

IN a previous editorial we called attention to the Subject-Catalogue of the National Medical Library, giving some reasons why the whole profession should feel a deep interest in its completion. To be a little more specific as to its scope and extent, we have selected, from the subjects contained in the specimen fasciculus, "Abortion." Under the general heading are catalogued one hundred and fifty books, pamphlets, and theses, the author, title, date, and place of publication, with occasionally other particulars as to the character or history of the book, being given. Of papers in journals, nearly two hundred are referred to; not always by their original titles, but by one which is descriptive of the contents of the paper, so that he who consults the list can tell at once whether the memoir touches upon the point, be it the statistics, treatment, causation, natural history, or pathology of abortion, which he is especially interested in. There is also a second general heading, "Abortion, Jurisprudence of," under which seventeen separate publications and ninety papers are catalogued.

As a specimen of the way in which authors are handled, under "Abercrombie, Jno.," we find two books, with the history of the American editions and of the translations into French and German, besides various pamphlets, and also references to the various biographical memoirs which have been written of him.

The importance of the task undertaken by Dr. Billings is evidently equalled only by its magnitude. When completed, the work is expected to occupy five large volumes, each containing one thousand double-column pages, much of them in very fine print. It must also be borne in mind that this gigantic labor is, on the part of Dr. Billings, a voluntary task, being in addition to onerous duties not only as librarian, but also on various special details, and a very large portion of it being done at night after official hours.

We have not, however, devoted so much space to the consideration of the subject for the purpose of giving Dr. Billings his well-earned meed of praise, but in order to do our part in stimulating the profession to consummate his labor by inducing Congress to publish the work. There are two ways of reaching Congress; and if the profession can only be aroused so as to act vigorously in both methods, the result cannot be doubtful.

The American Medical Association should appoint a committee to urge the matter upon Congress, and every State and even County organization should follow in the same track. But individual action is even more potent than that of societies. Let every doctor write an urgent letter to the representative of his district and to the Senators of his State, and our supreme legislators may wonder at the multitude of the M.D.'s, but surely will be little inclined to resist the popular verdict. We would especially urge all of our readers to do this. It makes little difference whether the physician has a personal acquaintance or not with the politician. It is a part of the business of the latter to know about every one of local eminence in his district, and sometimes the fear of an influence which is not sufficiently known to be measured is most potent.

THE State Medical Society meets at the First Reformed Church, Rev. Dr. Wylie, Broad Street above Pine, on Wednesday, May 31, at 3 P.M. The American Medical Association meets on Tuesday, June 6, at 11 A.M., at Horticultural Hall, Broad Street above Spruce.

PROCEEDINGS OF SOCIETIES.

PATHOLOGICAL SOCIETY OF PHILADELPHIA.

THURSDAY EVENING, FEBRUARY 10, 1876.

DR. WHARTON SINKLER in the chair.

CANCER of the pylorus. By Dr. J. H. HUTCHINSON. See original communication, p. 414, in current number of the *Times.*

A case presenting specimens of chronic catarrhal pneumonia; abscess of the right kidney; tubercular ulceration of the ileum, and disease of left hip-joint. By Dr. FREDERICK P. HENRY. Clinical History by Dr. Louis Starr.

"Annie D., 47 years of age, married, was admitted to the Episcopal Hospital on July 6, 1875. She had never had syphilis, had always been perfectly temperate, and had enjoyed fair health until the winter of 1874, when she began to suffer from pain in the left hip and thigh. The pain, which at first was paroxysmal and neuralgic in character, either excited or if present greatly augmented by movements of the limb, gradually grew constant and became associated with difficulty in walking. When admitted, there was considerable stiffness in the left leg, so that even with the aid of a cane she was able to walk but a short distance; there was a constant dull aching sensation in the left hip, and at times severe pain extending from this situation along the sciatic nerve to the knee; there was no swelling about the hip, nor any apparent difference in the size or length of the legs. Pressure immediately behind the trochanter major caused acute pain, but there was no pain on percussing the trochanter, and but little on flexing or extending the thigh. The patient was somewhat emaciated; her appetite and digestion were moderately good; there were no symptoms of disease of the heart or lungs, and these organs seemed on superficial examination to be healthy. The urine was carefully tested and found to be normal. After admission there was little change in her condition, except that the difficulty in walking increased, up to July 28, when the whole of the left leg became tender to the touch, and the foot and ankle œdematous. On August 15 there was marked œdema of the whole leg; the skin, especially on the posterior surface, presented a livid and mottled appearance, there was considerable pitting on pressure, great tenderness, and the temperature, as estimated by the hand, was lower than that of the other leg. No pulsation could be felt in the dorsal artery of the foot or in the popliteal artery, and very little in the upper portion of the femoral. No abdominal or uterine tumor could be discovered; the heart was found, by careful physical exploration, to be healthy, and the urine was again examined without any thing abnormal being detected. On September 7 the swelling in the left leg had greatly diminished, but there was a peculiar roundness of outline and distention of the tissues about the hip, with flatness of the left gluteal muscle. She rested constantly on the back or right side, with the left thigh drawn up towards the abdomen and adducted. There was constant soreness in the hip, and pain was excited by percussion over the trochanter or by flexing or extending the thigh. The neuralgic pain, however, had entirely disappeared. The right leg was swollen and presented the same characters as had already been observed in the left leg, though in a less degree. During the above interval (Aug. 15–Sept. 7) she had an obstinate attack of vomiting, which lasted four or five days, and was followed by great prostration. In the latter part of September she had a second protracted attack of vomiting, but in other respects her condition remained unchanged until October 12, when the wards were transferred and the case passed from my observation."

I am indebted to Dr. Starr for the foregoing history.

I took charge of the case on January 1, when I found the woman sitting up and in pretty good condition. She made no complaint of her hip, and only suffered from occasional attacks of diarrhœa which were readily controlled. She continued in much the same condition until within a few days of her death, when a somewhat sudden change for the worse occurred; this was characterized by great prostration and a tendency to syncope. Her death was typically by asthenia, the mental faculties being unimpaired until the last.

The subject of the above sketch was rich in pathological specimens. I have here the left lung, the kidneys, a portion of the ileum, and the head of the femur. The lung is far advanced in chronic catarrhal pneumonia; at the apex the parenchyma has broken down so as to form a small round cavity over which the pleura is somewhat thickened. The smaller bronchi are seen on transverse section to be thickened and dilated. Here and there the cut surface shows portions where the cell-infiltrated parenchyma is undergoing the caseous metamorphosis. The free surface of the lung is unevenly tuberous, portions of healthy tissue intervening between similar areas of indurated, darkly pigmented patches, in which the condition resembles the so-called slaty induration. These changes become less marked as we approach the base of the lung, which is congested, probably hypostatically.

We can form but a very imperfect idea of the air-containing power of this lung during life from its present condition. It is no exaggeration to say that the percussion-note over this lung was extraordinarily tympanitic. I cannot fully account for this fact, although the wasted condition of the tissues covering the thorax and the dilated condition of some of the smaller bronchi may help to explain it.

At any rate, there is no doubt that the inspiratory act was capable of conveying large quantities of air into this lung-parenchyma. This explanation of the percussion-sound would also account in some degree for the supposed deceptive post-mortem appearances of this lung; for air contained in small but dilated bronchi would, I think, be more easily expelled by atmospheric pressure than the residual air of the vesicles. I know of no other way of explaining the physical signs than by supposing that many of the bronchi leading to occluded vesicles were pervious, while others were in a condition of vicarious bronchial emphysema, and that the pressure of the atmosphere has been sufficient to expel the greater portion of the air contained in them.

The head of the femur is seen to be eroded. I am informed by the resident physician, Dr. Ziegler, who made the autopsy, that the bone was very easily removed, owing to its being almost dislocated. The joint-cavity was filled with pus.

There are several ulcerations in the ileum which are undoubtedly tubercular; this is shown by their direction, which is transverse, and by the secondary miliary eruption in the sub-serous connective tissue. One of these ulcers, by the induration of the tissues forming its base, has caused a decided stricture; nevertheless, there was no accumulation of fæces above this point, nor did the stricture occasion any inconvenience during life.

The most curious specimen, however, which this subject affords is the right kidney. This gland is converted into a sac encapsuling a quantity of mortar-like substance which replaces the greater portion of its proper structure. A portion of the ureter accompanies the specimen, and its lumen is seen to be obliterated. A fragment of the material contained in this kidney was shaken up with water in a test-tube, so as to form a milky emulsion, and a drop of this examined under the microscope: it consisted entirely of pus-cells and granular detritus, the result of their disintegration. Upon the nature of the pathological process giving rise to this abscess, I would not venture an opinion without further dissection of the gland: it may have originated in the parenchyma and opened into the pelvis, causing a secondary pyelitis and subsequent occlusion of the ureter, or it may have originated in the pelvis from obstruction in the ureter. The bladder was not examined.

The deposit is further interesting as bearing upon a mechanical property of the kidney, namely, elasticity. The original abscess, at its acme, must have occupied a far greater space than in its present inspissated condition, and yet the parenchyma, formerly so greatly distended, is now closely applied to the circumference of the abscess. The minute anatomy of the kidney may help to explain this phenomenon: the gland is almost entirely made up of secreting tubules and blood-vessels, both of these arranged in a very peculiar manner. The convoluted tubes of the cortical portion would appear, from their tortuous course, to be equally capable of yielding to a force which tended to approximate their extremities, or to one which tended to separate them still further, while the smaller blood-vessels, being themselves exceedingly elastic by virtue of their muscular coat, would, it is to be presumed, readily yield to a distending force. The resistance which would be opposed by the capillaries need not be taken into consideration, since these vessels are distinguished by their power of adapting themselves to circumstances. The subsequent recoil, or retraction, of the organ, is susceptible of a different explanation. It must be borne in mind that the ureter is occluded, and therefore with the absorption of the exudation there is, as it were, a constant tendency towards the formation of a vacuum, which is prevented by the retraction of the encapsuling kidney. It has clung to the disappearing exudation as the thoracic walls cling to the retiring lung. In short, there are three factors which may unite in producing such a result, namely, the elasticity of the organ, the suction-force above described, and perhaps some degree of cicatricial contraction.

In conclusion, the question arises whether there is any causative relation between these four different morbid conditions, and, if so, what is its chronological order?

The presence of tubercle, according to the latest researches in experimental pathology, presupposes the existence of some inflammatory focus. Here we have tubercle in the intestine, and *three* inflammatory foci, situated respectively in the lung, kidney, and hip-joint. Now, there are two methods of infection: one by way of the afferent vessels, the veins and lymphatics; the other, by the arteries: the former is more apt to be local; the latter, general. Is the former method possible here? On regarding the anatomical relations of the parts, the answer must be in the negative. The intestinal lesion, which we must regard as secondary, is of all the four the most peripheral. The second method of infection is the only one here possible. I am inclined to consider the lung as the primary inflammatory focus, and the morbus coxarius and intestinal ulcers as the result of a general blood-infection of somewhat less virulence than pyæmia. Such, as is well known, is the present doctrine of the nature of tuberculosis. The resemblance to pyæmia is brought out in a very striking manner by the resemblance of one of the secondary lesions to one of the most common in the pyæmic process. I refer to the suppurative arthritis. I consider the kidney-disease as independent of the three others which I have thus associated.

I omitted to mention in the proper connection that I found no albumen in the urine of this patient, and that the left kidney appears

to be fatty. The excretion of urine seems to have been properly performed by one diseased kidney.

Dr. SINKLER said the patient was under his care from October, 1874, to June, 1875. From December she had had a troublesome cough with fever, but there were no physical signs of organic trouble in the lungs. It may be that it was at that time that the phthisis began, although the patient appeared entirely to recover, and there was no cough when he went off duty.

Dr. M. O'HARA desired to know something more about the relation of the physical signs, as reported by Dr. Henry, to the condition of the lung found after death, and what had been the diagnosis.

Dr. HENRY said he was at a loss to explain the physical signs otherwise than he had done in his paper just read. He knew of no condition except emphysema which could give so general a resonance as was afforded by the chest of this patient before death.

Dr. JOHN GUITÉRAS said that in all cases of solidifications in which he had found tympanitic percussion it was on the left side, and he had thought it was due to the conduction of the tympany of the stomach. So most of the cases which he had read were those in which there was a pneumonia of the left side. Walsh, however, reports two cases of right-sided pneumonia, in which the tympanitic percussion was present, and he attributes the sound to an exudation of air into the pleural sac without any perforation of the pleura. Even in acute pneumonia it is sometimes present. In two cases which had come under Dr. G.'s observation, the tympanitic resonance was so marked that the idea of pneumothorax suggested itself; and in one case particularly there was well-marked metallic tinkling, the cause of which he determined to be connected with the distended stomach, by observing that it occurred only during deglutition.

Dr. Guitéras said he had been studying somewhat this subject of tympanitic resonance in connection with solid lungs, and had come to the conclusion that the degree of tension of the chest-walls has much to do with it. If a healthy resonant chest-wall be selected, and the two hands be laid against it with a degree of force sufficient to prevent its vibration, the percussion-note is immediately deadened, showing that the resonance is produced by the vibration in the tense membranous wall itself. Now, if there be a distended lung and a distended stomach below a consolidation, we have in the chest-wall and abdominal wall covering both a continuous tense membrane which gives rise to a tympanitic note.

Dr. HENRY said the percussion was tympanitic on both sides.

Dr. GUITÉRAS said that if it was present on the right side he would consider it due to vicarious distention of the healthy lung.

Dr. HENRY said with regard to pressure upon the chest-walls, he thought it was the universal opinion that it was vibration in the chest-walls that caused resonance, and that pressure upon the walls, interfering with this vibration, impaired the resonance.

Dr. GUITÉRAS said that many teachers had taken pains to prove the contrary, and it was very interesting to read Dr. Skoda's account of his experiments on this subject, his object being to prove that the resonance was only due to the air within the chest-wall, while Dr. Williams, of London, tries to show that the cause is to be found in the membrane. Skoda says that the thoracic wall cannot produce the percussion-note, because portions of this wall when detached prove not to be sonorous. But Dr. G. thought that Skoda, by doing this, deprived these portions of the conditions which made them sonorous; they were no longer stretched over an elastic skeleton forming a sonorous box. Skoda would also find it impossible to make any amount of air vibrate into sound, without placing it under certain favorable circumstances.

Dr. HENRY remarked that the vibrations of the air within the thorax are, of course, secondary to the vibrations produced by percussing the chest-walls. When a tuning-fork is struck, it is the vibrations of the air that excite the sense of hearing, produced by the movements of the tuning-fork; we cannot separate one from the other.

Dr. JAS. C. WILSON said it seemed to him that in the consideration of this question of tympanitic resonance, it must be remembered that percussion-resonance is due to two factors: one, the vibration of the volume of air within the chest, and the other, the vibration of the chest-wall itself. It is to be borne in mind that the air within the chest-cavity is held there by lung-tissue in a condition of distention, that there is an amount of tension on the inside, as is proved by perforating the chest-wall in the cadaver, an operation followed by entrance of the air and collapse of the lung. The collapsed lungs yield on percussion no longer the normal resonance, but a more or less decidedly tympanitic note. Herein lies the explanation of tympanitic resonance in congested, and even pneumonic, lungs. In this condition, more or less of the air-vesicles being occluded, the air is thus expelled from the lungs, and the state of natural tension no longer exists; consequently, the condition of the whole mass of the chest-wall and the contained air-vesicles becomes analogous to that of the lung when air has been admitted into the pleural cavity.

Dr. GUITÉRAS said that by the exudation of inflammatory products into the lung-tissue the solid contents of the chest-cavity are increased, and instead of the collapsed condition you have rather a distended one. If, at the same time, there is sufficient air to allow of vibration of the chest-wall, you get

a note on percussion which is tympanitic, while if there is not sufficient air you get a dull resonance.

Dr. WILSON said the clear percussion-note is due to the fact that the air-vesicles are distended; but as soon as the whole mass of lung-tissue is in the state in which the walls of the air-vesicles are no longer distended, you have the very condition demanded for the production of a tympanitic note. It seemed to him, also, that this line of thought would point out the best explanation of the tympanitic resonance overlying pleuritic effusion. By reason of pressure, the normal tension of the lung-tissue is done away with, and there results a flaccid condition of the cavities.

Dr. GUITÉRAS said, in connection with pleural effusion the importance of the vibrations of the chest-wall is very great. When the surface of a vibrating membrane is diminished, we have a higher note; so when we have effusion, the portion of the chest-wall in front of the fluid is prevented from vibrating, and above it you throw into vibrations a smaller area of membrane, producing a tympanitic note. While upon this subject, he desired to ask the members of the Society what the German authors meant by the *tympanitic percussion-sound.* They constantly speak of tympanitic percussion as being always present over the consolidated lung of acute pneumonia, a statement that you never hear from American or English teachers.

Dr. WILSON stated that Paul Niemeyer explains it as follows. The physical conditions which give rise to tympanitic percussion are these: a volume of air in sufficient quantity contained in a space of which the walls are not too tense. The conditions may be illustrated by a bladder containing water and partly filled with air; such a bladder will give on percussion a tympanitic note. If now you continue to inflate the bladder until the walls are tense, you no longer have on percussion tympanitic resonance, but a dull note. The *quality* of the *tympanitic* and that of the *clear* note are essentially different.

Dr. HENRY said the real question of interest was this, namely, what was the condition during life of this *individual* lung? Does its present indurated condition represent that which then existed? He could not think so; being convinced that such an amount of consolidation could only give rise to a dull percussion-sound. The conditions during life must have been widely different. In his paper he had broached the theory that the air, giving rise to the tympanitic resonance, had been contained in dilated bronchi, which air has been expelled by atmospheric pressure. A condition of dilatation and perviousness of the smaller bronchi may even co-exist with an occluded state of the vesicles to which they lead; such a condition, according to the modern doctrine of catarrhal pneumonia, being produced by inhalation of secretion. This condition is found in the catarrhal pneumonia complicating measles.

Dr. HUTCHINSON said that even in cases where the right was the lung involved in the inflammation, and where consequently the sound could not be referred to conduction from a distended stomach, tympanitic resonance of high pitch was, in his experience, frequently obtained by percussing over the front of the chest. He considered the sound to be tympanitic in quality, although it was undoubtedly of much higher pitch than the stomach-note, which was generally accepted as the type of tympanitic resonance. It resembled more closely the sound obtained by percussing over the intestines, and he was, therefore, inclined to attribute it to the vibration of air in the bronchial tubes, the solidified lung acting as a good conducting medium.

Mitral and aortic disease; pleurisy with effusion. By Dr. W. H. PARISH.

A. B., aged about 50 years, entered St. Mary's Hospital about February 5, with general œdema, slight peritoneal effusion, evidences of fluid in both pleural cavities, especially the right. Both lungs filled with small bubbling râles. Respiration frequent, imperfect, and labored. Slight cough. Pulse full, frequent, and irregular. Heart's impulse feeble; its action irregular, intermittent; its sounds feeble, the first sound being accompanied with a blowing murmur.

Condition grew worse constantly, and death occurred on February 7, from failure of heart's action.

Autopsy by resident physician, Dr. A. Parish. Peritoneal effusion; œdematous condition of lungs; serous effusion slight in left pleura; a pint or more in right pleura.

Heart enlarged; left ventricle dilated; atheroma of mitral and aortic valves.

Dr. JOSEPH G. RICHARDSON said the case was one of great interest to him. The patient first consulted him about a year ago, when he found a bellows murmur replacing the first sound of the heart, indicating almost complete insufficiency of the mitral valve. He told him there was a little trouble about the heart, and that no one could entirely cure him. The patient then informed Dr. R. that twenty years ago, in Dublin, Drs. Stokes and Sir Dominic Corrigan had made the same diagnosis, and from that time to this he had dyspnœa on taking cold or on moderate exertion. He was, however, dissatisfied with the opinion Dr. R. gave him, and selected a homœopath, under whose care he continued several months. About three weeks since, he again sent for Dr. R., and was found suffering from an attack of pleurisy of the right side, from which he improved, until he got up one night and went down into the yard partly dressed. The result was a severe relapse of the pleurisy, under which he gradually grew worse, and was finally removed to St. Mary's Hospital. He thought

parts; the latter by introducing and keeping in a catheter for a short time, which could be done the very day he died, showing that the urethra was almost perfect, and that he passed over to the majority in the end from general decay and old age (having turned seventy-eight years), and not from any difficulty in urinating. Not one drop of urine, mucus, pus or blood ever escaped from the passage, and all attempts to catheterize the same proved futile. This only goes to prove the perfect occlusion of the urethra. I give a summary of reasons why the anterior operation seems to me preferable to the posterior: 1st. According to some of the very best authorities—Sir H. Thompson, Keys, Coulson, etc.—the posterior method should only be used when wanted for a short time. Hence I claim aspiration should be performed instead; and when an opening for any length of time is required, tap, and do it anteriorly.

2nd. As we do not always know how long we may want this substitutionary process, and as the dangers are about equal (or if anything in favor of the anterior method), perform that which you can use long or short, and close at will.

3rd. More easily performed; region more accessible to the surgeon.

4th. The most common cause, enlarged prostate, excludes the posterior.

5th. Dangers greater in posterior; if seminal vesicle should be wounded, epididymitis and abscess may be the result; as to wounding peritoneum, about equally divided; *nil*, with ordinary precautions, in either case; extravasation of urine, abscess and blood-poisoning less in anterior if the soft catheter be used and no incision made.

6th. The function of the rectum is not interfered with.

7th. The retaining power of the bladder is present in the one case and not in the other, as was forcibly illustrated in Case III. The patient could hold his water for three or four hours, much longer than before the operation, and by getting up, completely empty the bladder by making the opening the most dependent point.

CHEYNE-STOKES RESPIRATION—A NEW THEORY.

BY THOMAS W. POOLE, M.D., LINDSAY, ONT.

This curious condition, having been briefly discussed in the editorial columns of the last LANCET (February, 1886), I would be glad, with permission of the editor, to add the following contribution towards the elucidation of this difficult problem.

All the theories put forward on this subject are based on the assumption that impure venous blood, loaded with carbonic acid and deficient in oxygen, acts as a stimulus to the nervous centres. I am aware that this view of the case—the stimulating character of impure blood—was suggested by a high physiological authority, I believe by Dr. Brown-Sequard himself. But it must be remembered that this has merely been put forward as a possible explanation of certain phenomena not otherwise accounted for, and that it rests upon no actual facts of inductive science.

Is it not absurd, on the face of it, to attribute to bad blood, deficient in oxygen, the power of *stimulating* the nerve centres, in the face of the admitted physiological law, that the activity of those centres is directly dependent upon their receiving a due supply of oxygenated blood? Is it not an outrage on physiological propriety to speak of utilizing "blood loaded with impurities with which to stir up the sluggish nerve centre"? Surely there is something wrong about a theory, or an explanation, which not only common sense would seem to negative, but which is directly antagonistic to established physiological facts.

In the explanation of this curious state, which I here venture to offer, venous blood, loaded with carbonic acid and deficient in oxygen, is held to play its legitimate part of a depressant and paralyzer to nerve function. In order that this shall appear, certain other modifications of current physiological teaching must be made. Nevertheless, in doing this, I shall ask the reader to follow me only so far as I am able to adduce for these modifications the very highest physiological authority.

Why was impure venous blood assumed to be a stimulus to nerve function? Because it was found that "a deficient supply of oxygen in the blood produces a contraction of the arterioles of the body," and this arterial contraction was held, and is still held, to be due to a *stimulus* from the associated nerves,—the vaso-motor nerves, of the arteries. This stimulus, it was taken for granted, came from the venous blood.

Is this doctrine true,—that arterial contraction is due to nervous stimulation? I will ask the reader to satisfy himself of the correctness of the proof to the contrary, to which I am about to refer

him in the briefest terms. The arterial muscle belongs to the non-striated or involuntary class of muscles; and there is ample physiological evidence that *this class of muscle contracts, not when stimulated by its motor nerves, but when these nerves are cut, or paralyzed, or dead.*

Here are the facts, which also show that the arterial muscle is not alone, or exceptional, in the *rôle* just attributed to it.

The muscles which close the glottis and those which open the glottis are both under the motor control of the inferior laryngeal nerve. When this nerve is cut, or paralyzed, as by pressure of a tumor, etc., the glottis closes spasmodically, *both sets of muscles contracting*, and the closure takes place, as Dr. Burdon Sanderson says, "not because the dilating muscles do not act," "but because they are overpowered" by their antagonists. (Handbook for Phys., Laborat. Amer. ed., pp. 308, 317, 319; Dr. Austin Flint, Prac. Med., 5th ed., pp. 294, 309, 371; Guttman, Phy. Diag, p. 40). Spasm of the glottis is therefore due, not to nerve stimulation or "irritation," but to nerve paralysis.

The horse breathes exclusively through his nose, and this cavity is closed by the *contraction* of its constrictor muscles when the facial nerve is divided. As a consequence the horse dies from asphyxia. (Strangeway's Vet. Surg., p. 209).

All our text books assert that section of the vagi produces paralysis of the œsophagus. This is manifestly an erroneous conclusion. If it were true, the œsophagus would be reduced to a mere flaccid tube. Instead of this, Dr. Dalton states that the food and drink swallowed, "in a few minutes are suddenly rejected by a peculiar kind of regurgitation." (Phys., p. 473). Dr. Burdon Sanderson has it among the effects of the section referred to, that "the muscular fibres of the stomach are paralyzed, so that regurgitation of food from the stomach is apt to take place. (Handbook, etc., p. 318). This behaviour of the gastric muscle, and of the œsophageal muscle is a proof, not of paralysis, but of more or less active contraction. If the candid reader agrees with me in this, as I think he must, I will ask him to ponder a moment, on the singular mistake which has been made in interpreting the results of this experiment. Could it be possible that a physiologist could claim for an experiment a result in accordance with the theory uppermost in his mind, in opposition to the visual facts before him, and that others would go on blindly echoing his dictum? Something like this may appear again, as we proceed.

If the reader choose to follow up the enquiry, he will find that the bronchial, intestinal, and other involuntary muscles follow the same law.

Among other effects of section of the cervical sympathetic, as recorded by Dr. Brown-Sequard, are: contraction of the erectile muscles of the ears, contraction of the iris,—of the eyelids,—of "almost all the muscles of the eye,"—of "the muscles of the angle of the mouth," and of others. Among all these evidences of muscular *contraction*, can it be possible that the effect of this section on the *arterial muscle* was one of dilatation? It has been so assumed, and is so stated. But not by Dr. Brown-Sequard. In his "Lectures on the Central Nervous System," in which the effects of this section are detailed at great length, *Dr. Brown-Sequard nowhere speaks of the arteries as relaxed or dilated.* With him, it is always "the blood-vessels" which are "paralyzed," and "the blood-vessels" which are "dilated." He says, "the hanging down of an animal by holding it up by the hind legs in producing a congestion of the head, produces very nearly all the effects of this section." (pp. 140-143). All this, and other facts which might be urged, did space permit, is quite consistent with a condition of mere venous fullness, resulting from arterial contraction.

That this is, of necessity, the actual condition present, is not a mere conjecture, but admits of positive physiological proof, if the law of uniformity of cause and effect counts for anything in physiology.

Dr. Burdon Sanderson shews that the splanchnics are the great vaso-motor nerves of the abdominal viscera, and he states that after their section, "the vessels of all the abdominal viscera are seen to be dilated." What "vessels" are these? The reader has been told by this eminent physiologist that after section of vaso-motor nerves the corresponding arteries are "paralyzed" and "dilated," and he naturally expects to find this shewn to be the case after section of the splanchnics. Dr. Burdon Sanderson does not here once allude to the state of the arteries! What he finds is that "the portal system is full of blood." "A quantity of blood, is, so to speak, transferred into the portal

ystem, and thereby as completely discharged from he systemic circulation as if a great internal iemorrhage had taken place." (Handbook p. 260). In other words, the arteries are empty and the eins are full. Just think of it! On the theory f the text books, the arterioles here *ought* to be ' paralyzed and dilated." They are empty and ontracted.

Let me remind the reader that the law of uniormity of cause and effect, demands that what is rue of the relative state of the arteries and veins, fter section of the splanchincs must be true also, fter section of the cervical sympathetic, and since he arteries are thus shown on high physiological uthority to be empty, and the veins full in the ormer case, the same condition must be held to revail also in the latter.

The arterioles are always empty and their uscles contracted when their nerves are cut or aralyzed, and such is also invariably their conition *in death*, when nerve force is extinct.

This is true even after the operation of "pithig," in which the medulla and spinal cord are estroyed, as anyone can satisfy himself, as I have one, by actual experiment. This is inadvertently roved to be the case by Dr. Burdon Sanderson, 1 his experiment designed to prove the contrary, s the reader will see by carefully studying the etails he gives, in which it is shown, that of two rogs experimented on, the heart in both being xposed and the ventricle cut open, the one whose erve centres were uninjured bled most from the orta. "In the frog deprived of its central ervous system only a few drops of blood escape, -the quantity that is to say previously contained 1 the heart, and in the beginning of the arterial ystem. In the other, the bleeding is not only iore abundant but continnes for several minutes fter the section." (Handbook, etc 296).

The reader who candidly studies this experiient, as given in the Handbook, pp. 246, 296, annot fail to see that it is the arteries of the npithed frog which contain most blood, and that is the arteries of the pithed frog which are mpty, and that here "the whole mass of blood as come to rest out of reach of the influence of ie heart," (p. 246)—that is the nervous system; n effect brought about by contraction of the rterial muscles, which "in dying drive their ontents into the veins." (Kuss. Phys. p. 181).

This is their condition in asphyxia also, in which case the great veins if cut into will spirt like arteries (Handbook p. 332), and this is what occurs as part of the phenomena of the Cheyne-Stokes respiration, to which we now come after this long but unavoidable prelude.

Let the reader bear in mind that bad blood, arterial contraction, and venous engorgement go together, and that so far from this being a state of nervous "stimulation," it is precisely what occurs in the dying, and finds its completion in death!

A NEW THEORY SUGGESTED.

The salient points of the Cheyne-Stokes respiration are, "alternating periods of arrest and of excitement of respiration." The periods of suspension of respiration "usually last from a quarter of a minute to half a minute, while the periods of rise and fall of respiration are about the same or rather longer duration." "In the former period, the thorax is absolutely motionless and the patient appears almost as if dead. Then a faint wave of inspiration is noticed, followed by other respiratory efforts shallow and slow. The succeeding respirations become gradually deeper and quicker, until the chest is agitated with severe dyspnœa; then, arrived at its maximum the paroxysm abates, the retrocession being as gradual as the onset, and at the end there is a period during which the breathing is in complete arrest." That at this stage "the arteries are strongly contracted," is proved not only by the increased tension of these tubes, but by the arrest of the process at the outset by the inhalation of nitrite of amyl, which dilates these vessels. (Sanson Phys. Diag. Dis. of Heart pp. 35-37).

Let us assume with Dr. Sanson and others, that there is here a condition of partial paralysis of the respiratory centre; that the blood is imperfectly arterialized, is loaded with carbonic acid and deficient in oxygen. Such a condition of things will naturally produce, not stimulation, but failure of function in the nervous centres. We have seen above, that nerve failure means contraction of the arterioles, systemic emptiness and venous engorgement. This condition gradually takes place, the great mass of the blood being transferred to the venous reservoirs "out of reach of the influence of the heart," as in Dr. B. Sanderson's pithed frog.

But as the heart continues to beat, it is fair to assume that a small quantity of blood still finds

its way through the lungs, and from its very scantiness, is capable of being ærated by means of the exchanges of gases still going on in the lungs, owing to the presence of residual air, during the temporary, partial or complete arrest of respiration. (Kuss). As a consequence, the quantity of blood reaching the nerve centres, though small, is at least partly oxygenated, and serves to revive the function of these centres, " imperfectly at first," but with momentary improvement.

The effect of this revival, on the vaso-motor centre, is to facilitate the dilatation of the arterioles, in which the pulmonary vessels share, permitting, ere long, the inrush of venous blood from the distended vena cava and portal system, and its transmission onwards through the heart and lungs.

This corresponds to the period of increase in respiratory function, in which the laborious efforts of a feeble mechanism have been mistaken for an " exaggerated impulse " from excited and overacting or " exploding " nerve centres.

Meanwhile, impure blood from the venous reservoirs, (finding an entrance through the now fairly dilated pulmonary vessels,) begins to fill the lungs in such quantity, (as it is drawn onwards by an inequality of pressure, towards the as yet unfilled arteries) that the whole mass of blood, failing to be arterialized with sufficient rapidity, again becomes unfit for the maintenance of nerve-function and the perpetuation of processes depending upon it.

In such a case, a previously weak organ or centre, is the first to suffer. The medulla oblongata is such an organ in this case, and its contiguous centres for respiration and circulation fail together. Bad blood and deficient blood, acting on centres previously paretic, or enfeebled, have done their work, and again the respiration is suspended. The vaso motor centre is again so functionally weakened that it loses control of the arterial muscle—the " inherent contractile force," which all physiologists assign to muscular tissue, thus freed (as in the examples enumerated above), induces " the strong arterial contraction " referred to by Dr Sanson, which contraction of the artery is all the stronger the nearer nerve force is to cease in the extinction of life.

This arterial, or systemic contraction, again empties the lungs, and refills the venous reservoirs, from which the blood is again drawn, at first slowly and then more rapidly, as the process repeats itself.

Here then, is an explanation of the Cheyne-Stokes' respiration, based upon sound—though as yet unacknowledged—physiological principles, according to which paretic and enfeebled nerve centres are helped by their appropriate pabulum—oxygenated blood—and are overwhelmed and have their function suspended by what is naturally calculated to poison and paralyze them,—impure, venous blood, deficient in oxygen and loaded with carbonic acid. As a proof, if such be needed, that carbonic acid is a poison and nota stimulant, it may be mentioned on the authority of Periera, that the inhalation of this agent produces spasm of the glottis, and this, we have seen above, is undoubtedly due, not to nerve stimulation, but to nerve paralysis.

How such an agent could ever be regarded as playing the part of a stimulant, can only be accounted for on the exigency of an erroneous theory, which demanded its modicum of nerve force from nerve centres actually being paralyzed.

All of which is respectfully submitted to the judgment of the candid reader.

Correspondence.

To the Editor of the Canada Lancet

Sir,—Not with an idea of imparting anything striking or probably new even to many of your readers, but rather with the hope of having some further light thrown on the subject, I make mention of the following cases.

In this section of the country I have met with no less than five cases of peritonitis in the past month; in fact there may be said to be a endemic, as I have since learned from a brother practitioner that in their town they had met with nearly a dozen cases in the same length of time. These cases, which were nearly all fatal, presented all the ordinary symptoms of peritonitis, but the peculiarities were three-fold.

1. There was no apparent cause for the trouble, as all the patients, up to the moment of being seized with violent abdominal pains and in most cases vomiting, were apparently in the enjoyment of good health. The seizure was very acute an

Purjesz (S.).

Pester Med.-Chir. Presse 1879 XV. no 38. 771. 774; 787; 846

From the University-Clinic of Prof. Wagner in Buda-Pesth. Upon the Cheyne-Stokes phenomena of respiration

J. Pollák, 57 years old, painter. When admitted, was suffering from emphysema, contracted kidneys, hypertrophy of both halves of heart, and general dropsy.

was admitted on Nov 3d 1874. and died on the 15th. The symptoms of the disease progressively augmented. The peculiarity of the case was the great change in the respiratory movements. Three days before he died, the respiratory movements of patient were noticed to cease periodically for different durations up to one half minute, then rapid and superficial respirations appeared, each succeeding one deeper, until the breathing was greatly dyspnoeic; then the breathing diminished in depth again until it ceased, and so on. The whole phenomenon lasted 80 seconds, 20 seconds of which were pause, and there were 43 respirations in the remaining 60 seconds. Consciousness was not affected; no peculiar behavior of pupil.....

...In Prof. Wagner's clinic, one patient suffering from contracted kidneys, who showed the Cheyne-Stokes phenomenon very decidedly did not die, but improved and left the clinic.....

(The author reviews at length the opinion of Traube and Filehne and other theories accounting for the phenomenon of C.S. Respiration, but gives no views of his own.

On some of the Varieties of Dyspnoea met with in Bright's Disease.

by

R. P. Howard, M.D.

Canada Medical and Surgical Journal.
Nov: 1884, XIII, 193 et seq.

Abstract....."Another variety of dyspnoea or disturbed respiration occasionally met with in Bright's disease is that known as the Cheyne-Stokes respiration — first described by the former in 1818, and by the latter at a subsequent date.

At the meeting of this Association held in Hamilton in 1881, on the occasion of an interesting paper read by Dr Zimmerman, I related a typical instance of that kind of dyspnoea which had occurred in one of my puerperal patients, the subject of uraemic eclampsia and coma; and to me there appears no reason against its appearance in the other acute forms of Bright's disease, when the renal functions are gravely impaired — in scarlatinal nephritis, for example. But I have quite recently met with a case of chronic Bright's disease, in which the peculiar form of dyspnoea in question was not only unaccompanied by coma, but was an ab... symptom from day to day.

In February last 1884, my old friend Dr. Jones of Prescott summoned me to see a case of chronic Bright's disease, the main features of which were as follows:— Mr. A., aged 52 years had been for about a year obliged to get up at night to mic--turate, and had done so more frequently of late; for about same time has experienced some dysp--noea when walking. Six or eight weeks before my visit the dyspnoea increased and assumed the peculiar rhythmic character known as the Cheyne-Stokes respiration. Morning vomiting of mucus had existed a few weeks, and oedema of the legs for ten days. Several examinations of the urine had failed to find albumen, until the day of my visiting, when it existed in considerable amount, and a few hyaline and light granular casts were also visible

with the aid of the microscope. The radial pulse was tense; the heart's impulse strong, with a peculiar double beat; the apex impinged half an inch inside the nipple line. The breathing during the examination and throughout my visit presented the following characters: each inspiration became shorter and feebler until it could not be perceived; a total arrest of respiration for a few seconds ensued and then inspiration resumed, at first feebly and slowly, but grew progressively deeper and stronger until it became unduly exaggerated and this rhythm persisted.

It was a matter of much interest to me to recognize what may be called chronic Cheyne-Stokes dyspnoea in a patient walking about his house and the subject of Bright's disease. As a general rule perhaps, this peculiar dyspnoea

when observed in this connection, indicates the approach of death within a few days; in this man, however, it had already lasted six or eight weeks, and the end did not appear imminent. A few years ago I noted, with my colleague and friend Dr. Osler carefully, and for the first time, the presence of Cheyne-Stokes breathing at intervals during two - three weeks. It occurred in an aged man gradually succumbing to what appeared to be general failure of the bodily functions consequent upon advanced age. It was unattended by coma for a week or two, although, for a few days before death stupor obtained. Puzzled at the time to account for the persisting Cheyne-Stokes breathing, there being no reason for suspecting any organic disease of the brain or heart, I am now inclined to attribute it to failure of the renal

functions, and I would suggest the importance of carefully examining the urine in every case in which the peculiar respiration in question is observed; it will probably frequently reveal an unsuspected affection of the kidneys. Indeed I hold that it will be more frequently found to be an evidence of renal disease than of fatty degeneration of the heart (Stokes), or dilatation and inelasticity of the aorta (Hayden) - views respectively held by Stokes and Hayden. And when it is observed in these latter affections, I doubt not that renal inadequacy from associated fibroid kidneys is the actual cause of the peculiar disturbance of respiration in the majority of them, rather than a morbid condition of the heart's fibre or the aorta's walls.

Respecting the pathogeny of these several forms of dyspnoea observed in Bright's

disease it will not be wise to speak at any length as it would unduly prolong this paper. That the continuous dyspnoea and the paroxysmal or asthmatic forms are of uraemic origin there can be little doubt, and it is highly probable that in chronic Bright's disease the condition of the blood also plays its part in the causation of the persistent shortness of breath sometimes present. The blood globules are not only reduced in number, but their power of absorbing oxygen is much diminished and an increased respiratory effort — a dyspnoea — results. The Cheyne-Stokes disturbance of breathing of Bright's disease is probably also a consequence of what is called uraemia.
It is true that Cuffer has produced the Cheyne-Stokes type of breathing readily in dogs by injections of carbonate of ammonia, and less promptly a-

secreted by injections of creatine; and that he regards these principles as the active agent in the production of uraemia. But the explanation of uraemia is not settled; nor is that of Cheyne-Stokes respiration, and it is no part of my plan to discuss the numerous hypotheses extant regarding them.

In this paper I have endeavored to illustrate the following points:

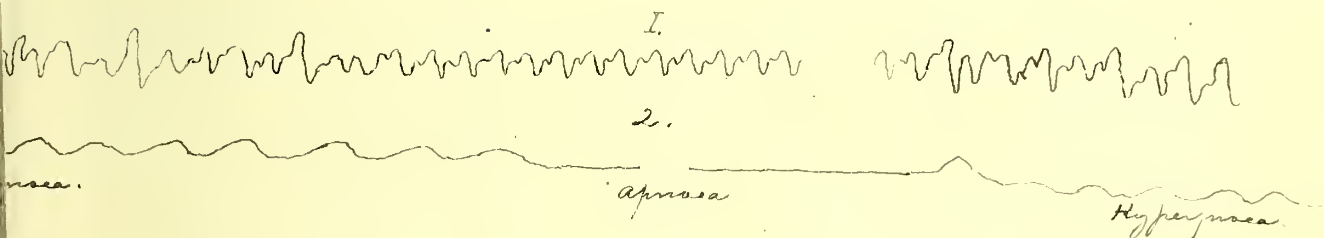
1st, That marked dyspnoea may occur in Bright's disease not due to gross lesions in the lungs, pleura or heart, — such as inflammation or oedema of the lungs, hydrothorax or pleurisy with effusion, endo- or pericarditis, or valvular disease.

2nd, That it may be a continuous dyspnoea or of paroxysmal character, resembling ordinary spasmodic asthma; and that these types may occur in the same case, although in my

experience; the continued variety is more frequent than the asthmatic.
3rd That these forms of dyspnoea may occur as the prominent symptom of renal disease, and their origin may escape recognition if the urine is not carefully examined, as well as the heart and pulse.
4th, That Cheyne-Stokes respiration is often a symptom of Bright's disease, and that it obtains in both acute parenchymatous and in chronic interstitial nephritis.
5th, That while usually an evidence that the fatal issue is near at hand it may occur in a chronic form and may occur for weeks, perhaps even for years.
6th, That these several forms of dyspnoea just mentioned are very probably due to that defective renal elimination called uraemia.

Tracings of Caizergue's Case.

1. Carotid pulse. 2 Pneumographic, taken simultaneously.



Sphygmographic tracings of Radial pulse



Cheyne-Stokes Respiration.

Abstracts of Cases.

Caizergues (R.)

Gaz. hebd. d. sc. méd. de Montpellier, 1880; II; 337.

J. B. aet. 64, fisherman, admitted Apr. 20. 1879. Pathological antecedents: Rheumatism lasting 6 months at age of 33; pleurisy.
Has suffered for six or seven years from attacks of suffocation. Six days before admission, anasarca developed, suffocative attacks worse. Cheyne-Stokes respiration appeared at this time. When admitted, patient was suffering from extreme dyspnoea; respiratory trouble gradually disappeared, giving place to period of repose lasting about 15 seconds, after which the same phenomenon recurred, even more developed. There seemed to be, so to speak "a regularity in this very irregularity."

Analysis of period of rest.
Lasts from 15 to 18 seconds, and returns every 70 seconds. During this time, the intelligence is very obtuse, and the face bears an expressionless somnolent look. The patient suddenly starts and utters a faint sound. If interrogated, he opens his eyes, but fails to recognize any one about him. General sensibility obtuse; but patients can feel a firm pinch; when electrical current is applied, there is noticeable hyperaesthesia. The eye-sight is weakened, there is slight ptosis, but the pupil is found to be contracted, while it is dilated. Hearing almost abolished, but patient when startled by a very loud noise is for the time freed from the Cheyne-Stokes respiration.

Period of hyperpnoea.
Is longer than the period of rest by about $\frac{1}{5}$ of a minute. During this period, patient opens his eyes, his face bears a look of great anxiety, ~~but~~ he does not recognize his friends or relatives. Occasional attack of cough, convulsive in nature.

Heart. Examined during the period of apnoea or rest, a mitral insufficiency is recognized.

From all the observations made upon the comparative frequency of the pulse during the two periods of apnoea and dyspnoea, it may be stated that the pulse was more frequent during the first period.
The urine is scanty, and loaded with urates and albumen
Patient was observed until May 14th when he succumbed
The day before his death, there was complete suppression of the Cheyne-Stokes respiration, as demonstrated by the pneumographic tracing appended.
Autopsy.
Heart reveals mitral insufficiency; walls flabby.
No steatosis. Left ventricle much hypertrophied, walls friable. Passive dilatation very noticeable in right ventricle.
Aortic orifice normal; aorta slightly dilated, and presenting here and there some atheromatous plates.
Kidneys greatly congested, but not hypertrophied.
Liver hard, resisting the knife, and resembled nutmeg-liver.
Spleen slightly hypertrophied.
Brain. Whole circle of Willis the seat of atheroma. No lesion of the hemispheres.

Cheyne-Stokes Respiration.

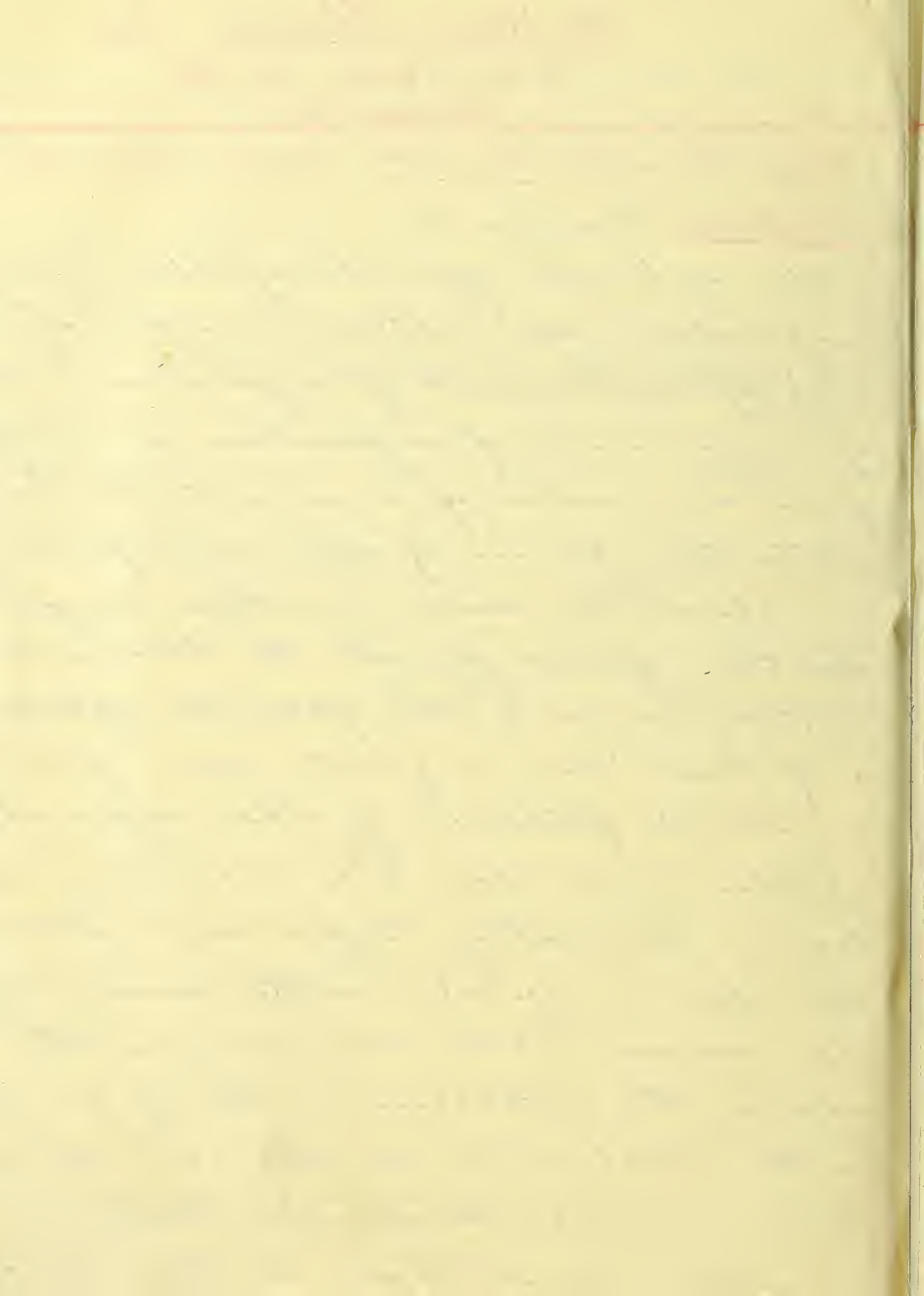
A New Theory, by

T. W. Poole, M.D.
Lindsay, Ont.

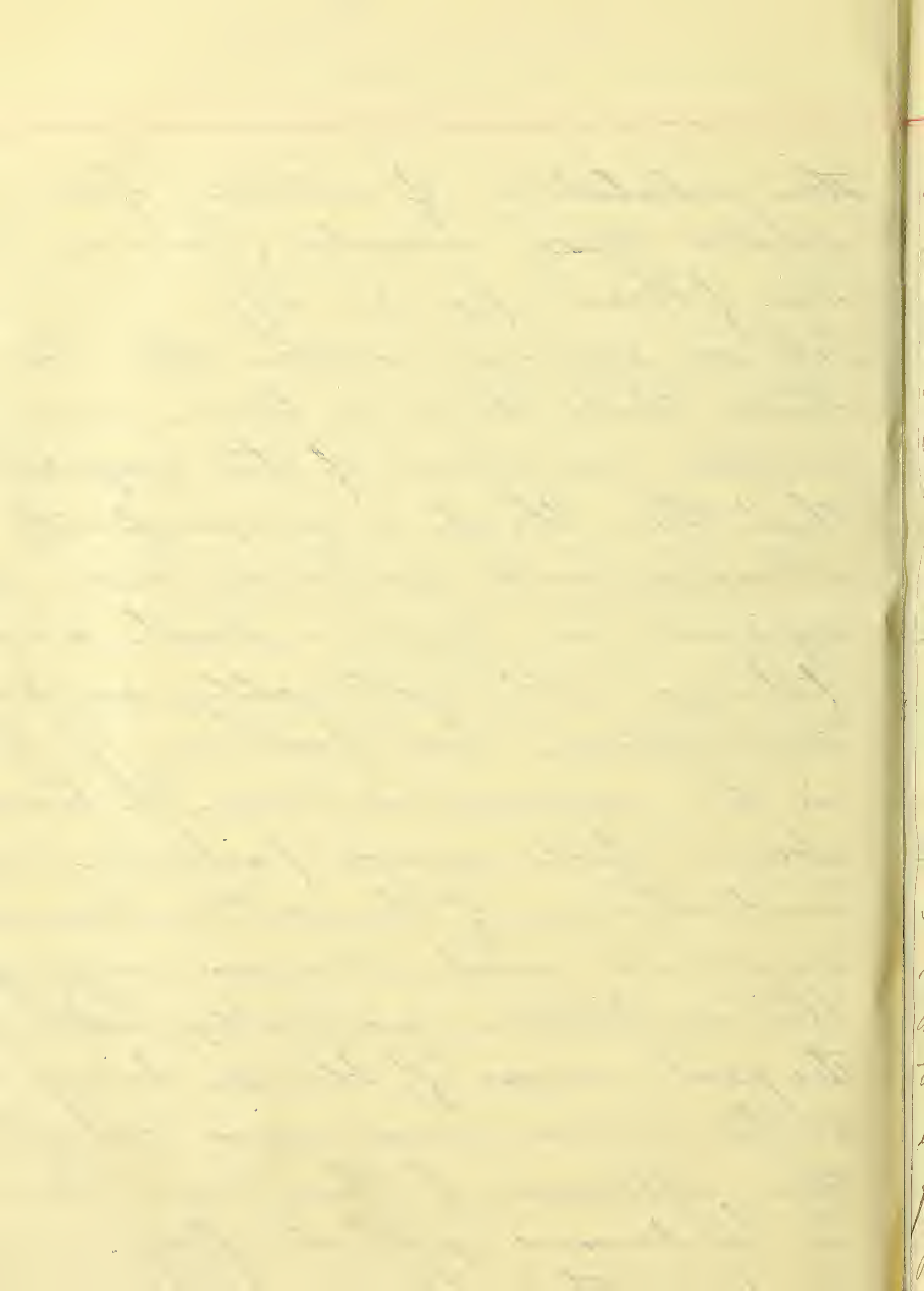
The Canada Lancet, 1885-86. XVIII, 197 et seq.

Abstract. (From page 199).

"The salient points of the Cheyne-Stokes respiration are "alternating periods of arrest and of excitement of respiration". The periods of suspension of respiration "usually last from a quarter of a minute to half a minute, while the periods of rise and fall of respiration are about the same or rather longer duration". In the former period, the thorax is absolutely motionless and the patient appears almost as if dead. Then a faint wave of inspiration is noticed, followed by other respiratory efforts shallow and slow. The succeeding respirations become gradually deeper and quicker, until the chest is agitated with severe dyspnoea; then, arrived at its maximum the paroxysm abates, the retrocession being as gradual as the onset, and at the end there is a period during which the breathing is in complete arrest." That at this stage "the arteries are strongly contracted" is proved not only by the increased tension of these tubes, but by the arrest of the process at the outset by

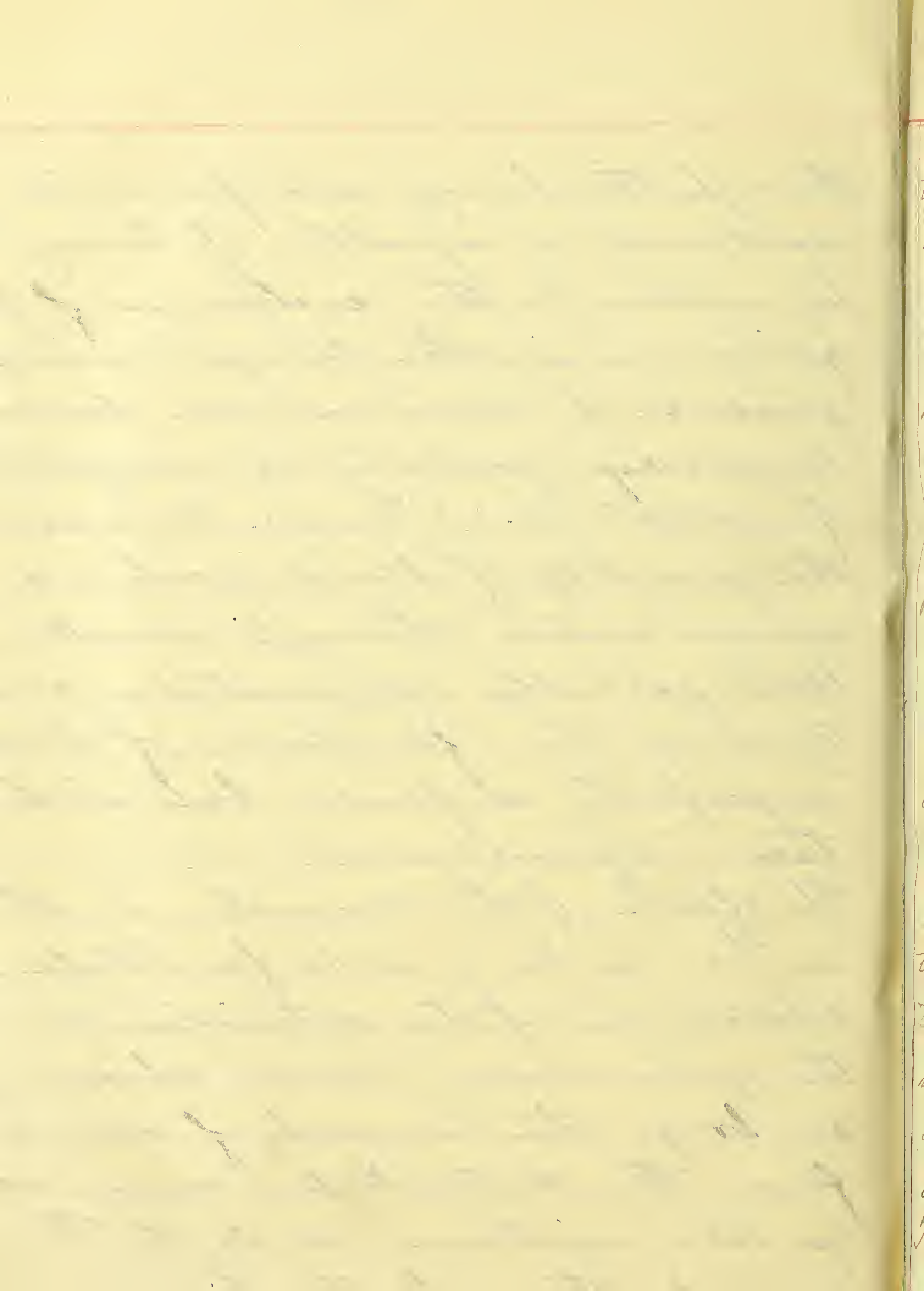


the inhalation of nitrite of amyl which dilates these vessels. (Sanson Phys. Diag. Dis. of Heart pp. 35-37).
Let us assume with Dr. Sanson and others, that there is here a condition of partial paralysis of the respiratory centre, that the blood is imperfectly arterialized is loaded with carbonic acid and deficient in oxygen. Such a condition of things will naturally produce, not stimulation, but failure of function in the nervous centres. We have seen above, that nerve failure means contraction of the arterioles, systemic emptiness and venous engorgement. This condition gradually takes place, the great mass of blood being transferred to the venous reservoirs "out of reach of the influence of the heart" as in Dr. B. Sanderson's pithed frog.
But as the heart continues to beat, it is fair to assume that a small quantity of blood still finds its way



through the lungs and from its very scantiness, is capable of being aerated by means of the exchanges of gases still going on in the lungs, owing to the presence of residual air during the temporary, partial or complete arrest of respiration (Kass). As a consequence, the quantity of blood reaching the nervous centres, though small, is at least partially oxygenated, and serves to revive the function of these centres, "imperfectly at first," but with momentary improvement.

The effect of this revival on the vaso-motor centre, is to facilitate the dilatation of the arterioles, in which the pulmonary vessels share, permitting, ere long, the inrush of venous blood from the distended vena cava and portal system, and its transmission onwards through the heart and lungs. This corresponds to the period of increase in the respiratory function in which



the laborious efforts of a feeble mechanism have been mistaken for an "exaggerated impulse" from excited and overacting or "exploding" nerve centres.
Meanwhile impure blood from the venous reservoirs (finding an entrance through the now fairly dilated pulmonary vessels) begins to fill the lungs in such quantity, (as it is drawn onwards by an inequality of pressure toward the as yet unfilled arteries) that the whole mass of blood failing to be arterialized with sufficient rapidity, again becomes unfit for the maintenance of nerve function and the perpetration of processes depending upon it
In such a case, a previously weak organ or centre, is the first to suffer. The medulla oblongata is such an organ in this case, and its contiguous centres for respiration and circulation fail together. Bad blood and deficient

blood, acting on centres previously paretic or enfeebled have done their work; and again the respiration is suspended. The vaso motor centre is again so functionally weakened that it loses control of the arterial muscle - the "inherent contractile force" which all physiologists assign to muscular tissue, thus freed (as in the examples enumerated above), induces "the strong arterial contraction" referred to by Dr. Sanson, which contraction of the artery is all the stronger the nearer nerve force is to cease in the extinction of life.

This arterial or systemic contraction, again empties the lungs, and refills the venous reservoirs, from which the blood is again drawn, at first slowly and then more rapidly, as the process repeats itself.

Here, then, is an explanation of the Cheyne - Stokes' respiration, based upon

sound — though as yet un acknowledged — physiological principals, according to which parethic and enfeebled nerve centres are helped by their appropriate: pabulum — oxygenated blood — and are overwhelmed and have their function suspended by what is naturally calculated to poison and paralize them, — impure, venous blood, dificient in oxygen and — laded with carbonic acid. As a proof if such be needed that carbonic acid is a poison and not a stimulant it may be mentioned on the authority of Pereira, that the inhalation of this agent produces spasm of the glottis, and this, we have seen above, is undoubtedly due, not to nerve stimulation, but to nerve paralysis. How such an agent could ever be regarded as playing the part of a stim-ulent can only be accounted for on the exigency of an erroneous theory.

which demanded its modicum of
nerve force from nerve centres
actually being paralyzed.
All of which is respectfully submitted
to the judgment of the candid reader.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1884 **THÈSE** N° 205

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 2 *Mai* 1884, *à* 1 *heure*,

PAR EUGÈNE PIAGGIO,

Né à Montevidéo, le 5 Août 1857.

Ancien élève de la Faculté de médecine de Montevideo (Uruguay).

SUR UNE

NOUVELLE THÉORIE DU PHÉNOMÈNE RESPIRATOIRE DE CHEYNE-STOKES

Président : M. VULPIAN, *professeur.*

Juges : MM. FOURNIER, *professeur*, CH. RICHET, QUINQUAUD, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1884

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A SON EXCELLENCE

LE COLONEL D. JUAN J. DIAZ

Ministre plénipotentiaire de l'Uruguay.

Hommage respectueux de reconnaissance.

SUR UNE

NOUVELLE THÉORIE DU PHÉNOMÈNE RESPIRATOIRE DE CHEYNE-STOKES

INTRODUCTION.

Un soir, il y a longtemps déjà, nous nous étions arrêtés devant le lit d'un malade atteint de néphrite interstitielle que nous avions déjà vu l'avant-veille et qui ne nous avait présenté rien de bien particulier. Ce soir-là, il était étendu sur son lit, en proie à une dyspnée assez marquée. Il ne semblait pas s'apercevoir de notre présence ; sa figure était pâle. En regardant de plus près, nous ne tardâmes pas à nous convaincre qu'il ne s'agissait point dans l'espèce d'une dyspnée urémique ordinaire : cet homme présentait le type caractéristique de la respiration de Cheyne-Stokes, que nous reconnaissions sans peine d'après la description des auteurs et sans en avoir encore rencontré un seul cas à l'hôpital. Nous émettions un pronostic des plus sombres : selon nous le dénouement ne devait pas se faire attendre longtemps. Tel n'était pas l'avis de nos amis. Le surlendemain, en effet, à la même heure, le malade était levé, assis près de son lit, en apparence bien portant.

Notre amour-propre était piqué au vif. Mais, deux jours après, on nous apprend que le malade était mort ; on venait de faire son autopsie. Nous devions donc notre petit triomphe à la science. Voilà ce qui nous a engagé à faire plus ample connaissance avec ce fait relativement peu fréquent en clinique, d'autant plus que l'attitude de notre malade, étendu dans son lit, somnolent, presque mort à certains moments, pour être pris de dyspnée le moment après, nous avait particulièrement frappé. Les dyspnéiques que nous avions vus jusqu'alors étaient plutôt assis dans leur lit, loin d'être indifférents, ils faisaient, anxieux, les plus violents efforts pour respirer.

Le sujet qui nous occupe a déjà été étudié à plusieurs reprises. La partie clinique surtout nous a paru fort avancée ; il ne restait qu'à réunir le plus grand nombre de cas possibles, dans lesquels le vrai Cheyne-Stokes ait été jusqu'à présent observé. En élargissant ainsi le champ d'observation on prépare une base plus sûre aux théories de la pathogénie. C'est ce qui n'avait pas encore été fait. Nos devanciers n'avaient étudié qu'un nombre restreint de cas cliniques à la fois ; il y avait là une lacune des plus sensibles à combler, surtout au point de vue de la doctrine, et c'est précisément ce à quoi ont tendu nos efforts. Dans ce but nous n'avons épargné ni peines, ni sacrifices pour recueillir aux quatre coins du monde les matériaux de notre travail. La pathogénie devra longtemps encore se contenter d'une théorie. A notre avis, une théorie qui explique tous les faits connus jusqu'ici, en les rattachant à une cause unique, ne doit pas être rejetée. C'est ainsi que nous nous sommes étendu avec complaisance sur cette partie de notre sujet.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer, d'exprimer tous nos remercîments, toute notre gratitude à notre maî-

tre, M. le professeur Vulpian, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être notre président de thèse. Il nous est doux enfin de rendre un témoignage d'affection à ce noble et généreux pays, à ce centre universel de l'intelligence. Dans ses écoles incomparables nous avons appris à aimer la science et le travail.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Ce type respiratoire remarquable a été observé, pour la première fois, par Cheyne, médecin de Dublin, en 1816. Il se borna à signaler le fait sans chercher à en donner l'explication. Stokes, dans son ouvrage sur les maladies du cœur et de l'aorte (1854), parle de ce phénomène comme d'un signe pathognomonique de la stéatose cardiaque à son dernier stade. On n'avait pas encore fait d'expériences. Théodore Van Dusch signale le phénomène dans les maladies cérébrales, les tumeurs du cerveau, la méningite ; Trousseau, dans la méningite tuberculeuse. Leube, le premier, a observé et décrit les modifications de la pupille, suivant les périodes, ainsi que la déviation des globes oculaires pendant la pause. Traube (1869), déjà célèbre par de nombreux travaux de physiologie, particulièrement sur la respiration et la circulation, ne tarda pas à proposer une théorie qui a été universellement acceptée pendant cinq ans. Cette théorie s'appuyait sur les dernières découvertes physiologiques. Il attribuait la cause du phénomène à l'é-

tat d'affaiblissement du centre respiratoire. Il signala les modifications du pouls et de la tension artérielle suivant les périodes du phénomène, modifications qu'il répudia en 1874 pour des raisons théoriques et lors de sa controverse avec Filehne. Merkel, de Nüremberg, signale les symptômes psychiques. H. Bernheim (1873) signale les troubles oculaires. Filehne (1874) démontre le fait que Traube avait répudié. Il s'appuie principalement sur ses recherches expérimentales, ayant été le premier à vouloir reproduire le phénomène par la voie de l'expérimentation. Il remarque la dépression de la grande fontanelle chez un enfant atteint de méningite, il remarque aussi que, chaque fois qu'on la comprimait, l'enfant présentait le phénomène. Biot (1878) fait remarquer que la phase d'apnée a une tendance générale à augmenter de durée à mesure que l'état du malade s'aggrave, la période de dyspnée subissant en général une modification inverse. Il signale de plus une conjonctivite : fait des plus rares. Saloz (1881), dans une thèse excellente, décrit, le premier, le *rythme intermédiaire*, faisant transition entre la respiration régulière, dyspnéique ou non, et le véritable phénomène de Cheyne-Stokes. Il fait remarquer la coïncidence fréquente du phénomène de Cheyne-Stokes avec le bruit de galop. Nous ne ferons qu'indiquer les travaux de F. Franck (1877), Cuffer (1878), Murri, Luciani, Fano (1883-1884), ne voulant pas empiéter sur les chapitres consacrés à la symptomatologie et à la pathogénie. Murri, élève de Traube, a fait cependant des recherches cliniques très recommandables. Il a étudié, mieux que ne l'avaient fait ses devanciers, les particularités cliniques du phénomène, à l'aide des appareils graphiques gu'il a perfectionnés (polygraphe de Rothe). Il a non seulement donné d'excellents tracés de la respiration de Cheyne-Stokes, mais il a obtenu aussi les tracés volumé-

triques de l'avant-bras avec le plétismographe, en même temps que les autres, de façon à pouvoir les comparer ensemble. Il a, de plus, appelé l'attention sur certaines lésions anatomiques qu'il prétend avoir constatées dans le bulbe et dans un des nerfs pneumo-gastriques d'un malade qui était mort à la suite de lésions organiques du cœur, après avoir présenté pendant quarante jours le phénomène de Cheyne-Stokes. Mais ce fait presque unique dans l'histoire du phénomènè ne mérite pas grand crédit jusqu'à présent, car il existe un très grand nombre de cas bien observés, pour lesquels l'autopsie n'a pas réussi à révéler la moindre lésion anatomique du bulbe. En résumé, on peut dire aujourd'hui que le phénomène de Cheynes-Stokes, ayant été assez bien étudié au point de vue clinique, présente un grand intérêt au point de vue de la pathogénie. C'est dans cet esprit que nous avons poursuivi cette étude; c'est dans cet esprit qu'elle sera poursuivie après nous, par d'autres investigateurs plus autorisés.

CHAPITRE II.

DESCRIPTION ET ÉTUDE CLINIQUE.

Le phénomène appelé par Traube respiration de Cheyne-Stokes consiste en une série de mouvements respiratoires, qui augmentent graduellement en énergie jusqu'à un maximum de durée variable, pour diminuer ensuite d'amplitude toujours graduellement jusqu'à un état d'apnée apparente: un arrêt complet de la respiration. On pourrait

croire que le malade est mort, mais il n'en est rien. La respiration reprend de nouveau, d'abord très faible et superficielle, puis de plus en plus accentuée, jusqu'à atteindre le maximum de dyspnée déjà indiquée.

Ces alternatives de dyspnée et d'apnée peuvent se répéter trente, quarante fois ou même plusieurs jours de suite, et puis tout rentre dans l'ordre, à moins que le malade ne soit emporté. Quelquefois le phénomène est intermittent, il peut revenir le lendemain ou à plusieurs jours d'intervalle jusqu'à ce que le malade succombe du fait de sa maladie, dont il est très souvent un signe de mort. Cependant on a observé des intermittences bien plus longues. Chez un malade qui fut frappé d'apoplexie à un an environ d'intervalle, le phénomène de Cheyne-Stokes se montra chaque fois; la seconde attaque fut mortelle (Merkel, Prevost). On a remarqué que le sommeil exerce une influence favorable au développement du phénomène (Schiff). Souvent, avant de se dessiner nettement, il est précédé d'une période très courte, pendant laquelle on observe des alternatives bien prononcées d'accélération et de ralentissement de la respiration ; c'est cette période très courte que Saloz a nommé le rythme intermédiaire. La succession des deux phases du phénomène, c'est-à-dire l'apnée et la dyspnée, constitue un *cycle* dont la durée varie nécessairement avec celle de chacune des phases. On a observé des cas dans lesquels le cycle complet évoluait quatre ou cinq fois dans une minute (Traube). Dans d'autres cas, on a trouvé pour le cycle complet : 58 secondes; c'est-à-dire apnée 22, dyspnée 36, cycle complet : 1 minute 20 secondes, c'est-à-dire : apnée 45, dyspnée 75 (Saloz) ; et une infinité d'autres cycles de durée variable compris entre ces deux extrêmes. La phase d'apnée est en général plus courte que celle de dyspnée. Il est des cas cependant où

les deux phases ont été égales, et même l'apnée a surpassé la dyspnée. Au moyen de ses tracés, Murri a démontré que quelquefois l'arrêt de la respiration, c'est-à-dire l'apnée, ne paraît pas ou presque pas. Cet arrêt avait été considéré comme la partie essentielle du phénomène de Cheyne-Stokes. De plus, il a montré qu'il existe dans l'activité de cette respiration une augmentation et une décroissance périodiques, lesquelles se répètent régulièrement et dont on ignore absolument les raisons.

Les signes qu'on constate pendant la durée du phénomène, du côté de l'appareil circulatoire, sont les suivants :

a) *Modifications de la fréquence du pouls et de la tension artérielle*, variables suivant les périodes.

Ce point a été très longuement et très vivement discuté entre Traube et Filehne, pour des raisons théoriques, nous l'avons déjà fait remarquer dans notre historique. Dans les cas dans lesquels la phase d'apnée était de longue durée, on a constaté une diminution du nombre des pulsations et une augmentation de la tension artérielle. Nous venons de voir que la phase d'apnée peut varier dans des limites fort étendues; de plus, le degré de tension artérielle n'étant pas aisément appréciable au lit du malade (artères athéromateuses le plus souvent), nous comprenons sans peine que le fait ait été si controversé et qu'on ait été obligé de s'en rapporter presque toujours aux cas dans lesquels le phénomène de Cheyne-Stokes avait été reproduit artificiellement par l'expérimentation. Mais par ce moyen on n'obtient jamais des types bien nets du phénomène; c'est ainsi que Saloz a été jusqu'à mettre en doute la valeur de ces phénomènes de Cheyne-Stokes expérimentaux pour la clinique. Nous sommes du même avis. Cependant, dans les cas de très longue apnée, nous croyons

qu'il faut admettre l'augmentation de la pression artérielle avec ralentissement du pouls.

b) *Des modifications pupillaires* (Leube). Filehne a prétendu, pour sa part, qu'on observe une dilatation des pupilles au même moment où la pression augmente et le pouls se ralentit, c'est-à-dire à la fin de la pause. Le tout persiste pendant la phase ascensionnelle de la période dyspnéique. Ce fait a été mis en doute par Biot aussi bien que les autres signes signalés par Filehne, tels que :

c) *La pâleur de la peau* (?) pendant la pause.

d) *La décoloration des muqueuses* (?), coïncidant avec les troubles pupillaires et circulatoires.

e) *La dépression de la grande fontanelle ?*

Nous avons rapporté tous ces signes, car ils sont confirmés par nombre d'observateurs autorisés. Ils appartiennent à ce titre à la symptomatologie accessoire du phénomène de Cheyne-Stokes, et ils trouvent naturellement leur place dans ce chapitre. Nous ne nous prononçons pas, bien entendu, sur la question de savoir s'ils coïncident ou non avec les périodes du cycle signalées plus haut. C'est le point controversé. Nous verrons plus loin qu'il ne présente pas un bien grand intérêt pour notre théorie.

f) Passons aux signes *psychiques*. Ils présentent un intérêt réel. Somnolence, obnubilation intellectuelle plus ou moins profonde, apparaissant et disparaissant avec la pause, d'autant plus prononcées en général que le malade a été plus anxieux et agité pendant la période dyspnéique. L'indifférence du malade pour tout ce qui l'entoure et sa tendance au sommeil pendant la pause sont très caractéristiques. Le malade, interrogé au début de la pause, faisait attendre la réponse jusqu'au retour de la respiration (Merkel, de Nüremberg). Si l'on excite fortement son attention, le malade, au lieu de tomber dans la pause, continue

à respirer (Biot). Mais cette manœuvre ne réussit pas toujours et la pause se produit malgré tout (Rosenbach).

g) *Des spasmes musculaires variés* accompagnant le phénomène de Cheyne-Stokes. Ce sont des spasmes dans les muscles des yeux (Leube) donnant lieu à des mouvements variés des globes oculaires, qui tantôt présentent une déviation lente, latérale et conjuguée, tantôt des mouvements oscillatoires rapides autour d'un de leurs axes (nystagmus). La déviation conjugée des deux yeux est beaucoup plus fréquente pendant la pause que pendant la période dyspnéique ; elle se fait le plus souvent en haut et à droite, moins fréquemment en bas et à droite, beaucoup plus rarement à gauche qu'à droite. Lorsqu'il existe du nystagmus il est le plus souvent horizontal. Tous ces mouvements anormaux des globes oculaires apparaissent en général avec la pause et cessent avec elle. On les a observés aussi, quoique fort rarement, pendant la phase dyspnéique (Bernheim, Saloz). Des mouvements de déglutition quelquefois assez prononcés. Des mouvements divers dans les autres muscles du corps, très inconstants. Ils apparaissent à la fin de la pause sous la forme de secousses convulsives, en général localisées dans un des côtés du corps. Quelquefois à la face ou à un des membres supérieurs (1). Körber a observé chez un hémiplégique une rigidité des membres paralysés pendant la pause. La contracture disparaissait avec les premiers mouvements respiratoires.

La période dyspnéique est très souvent entrecoupée par des accès de toux quinteuse, fatigante, non accompagnée d'expectorations.

Certains observateurs ont admis un changement de co-

(1) Körber. Arch. f. klin. med. Bd X.

loration de la peau et des muqueuses, variant avec les phases de chaque cycle (Filehne). D'autres l'ont nié (Saloz).

Voici ce qui a trait aux différents signes observés dans l'une ou l'autre des phases du phénomène que nous étudions. La proportion des cas de respiration de Cheyne-Stokes dans le cours de la néphrite interstitielle est assez grande : Cuffer, dans l'espace d'une année, l'a notée sept fois sur dix-neuf de ses malades atteints de néphrite interstitielle. Selon Biot, il en est à peu près de même dans l'insuffisance aortique. Du reste, on va le voir dans le résumé ci-joint qui comprend la liste de toutes les maladies dans le cours desquelles le phénomène de Cheyne-Stokes a été bien nettement établi. Cette liste est le résultat de 56 observations que nous avons compulsées avec le plus grand soin.

Le phénomène a été observé huit fois dans l'hémorrhagie cérébrale. Nous y avons compris le cas célèbre de Cheyne qui a été le point de départ de tous les autres. Le malade de Cheyne était aussi atteint de dégénérescence graisseuse très avancée de presque tout le muscle cardiaque, avec des dépôts stéatomateux et calcaires dans l'aorte. Cheyne dit : « La respiration devint irrégulière quelques jours avant sa mort. » Chaque cycle, apnée et dyspnée, durait une minute environ, il y avait trente actes respiratoires dans chaque cycle. — Neuf fois dans la méningite au troisième stade. C'est dans un de ces cas que Traube a observé le cycle le plus rapide (douze secondes pour l'apnée et la dyspnée ensemble). Avec Biot et Saloz, nous n'en admettons que trois cas bien authentiques, en nous fondant sur les caractères du rhythme respiratoire pour rejeter les autres. Dix fois dans les lésions organiques du cœur, sans complication d'hémorrhagies cérébrales. Seize

fois dans les néphrites interstitielles, le plus souvent avec sclérose artérielle. Cuffer dit l'avoir observé non seulement dans la période comateuse de l'urémie, mais aussi en dehors de toute période comateuse. Une fois dans la dégénérescence graisseuse du cœur. Une fois dans les tumeurs cérébrales. Une fois dans la bronchite chronique avec emphysème. Une fois dans la goutte, cas à évolution très lente (Cuffer). Deux fois dans la diphthérie, y compris le croup (enfant en bas âge). Une fois dans la sclérose des artères coronaires. Trois fois dans l'intoxication aiguë par la morphine combinée ou non avec l'action des anesthésiques en inhalation. Une fois dans une hémorrhagie abondante chez un hémophilique de trois ans et demi. Une fois dans l'embolie cérébrale avec athérome artériel généralisé. Une fois dans la fièvre typhoïde (Andrews).

Nous ignorons s'il a été constaté aussi dans les maladies mentales.

CHAPITRE III.

PHYSIOLOGIE NORMALE.

Rappelons d'abord quelques faits physiologiques importants, qui doivent nous servir à chaque pas, comme point de départ dans notre raisonnement. Commençons par la respiration. Deux questions nous intéressent au point de vue du sujet qui nous occupe.

a) *L'influence du système nerveux sur les mouvements respiratoires.*

b) *Le mécanisme intime de la respiration.* En d'autres termes, la respiration au sein des tissus.

Malheureusement nous n'avons que des théories fort incomplètes dans l'état actuel de la physiologie. Ces théories aboutissent à leur tour à une autre théorie encore plus obscure, c'est-à-dire à la théorie de l'action nerveuse ou de la force nerveuse. Nous préférons, pour le court exposé qui va suivre, adopter l'ordre chronologique, c'est-à-dire l'ordre historique, pour mieux faire ressortir les phases diverses par lesquelles ont passé successivement les idées sur la question si importante de la respiration. Cette évolution lente et incessante montrera comment mûrissent les problèmes physiologiques. Il en est abolument de même des problèmes de la pathologie. Ces derniers ne deviennent intelligibles que lorsque la physiologie a dit son dernier mot ou à peu près. C'est là en quelque sorte l'idée dominante de ce travail.

A) *Influence du système nerveux sur les mouvements respiratoires.*

C'est une petite portion de la moelle allongée, située autour des origines des nerfs pneumo-gastrique et spinal, qui constitue le centre nerveux des mouvements respiratoires. La destruction de cette partie, designée par Flourens sous le nom de *nœud vital*, arrête instantanément la respiration. Les mouvements respiratoires sont déterminés en partie par une *excitation directe* et en partie par une *excitation réflexe* de ce centre nerveux. L'excitation réflexe lui arrive par l'intermédiaire des nerfs sensitifs des organes respiratoires. C'est le sang devenu plus riche en acide carbonique et plus pauvre en oxygène qui, dans le premier

cas, excite directement les cellules nerveuses ganglionnaires et qui, dans le second, agit sur l'extrémité périphérique des nerfs sensitifs, action qui se transmet ensuite à l'origine des nerfs respiratoires dans la moelle allongée. On prouve l'excitation directe du centre respiratoire parce que, quand tous les nerfs sensitifs de la moelle allongée sont sectionnés, les mouvements respiratoires continuent néanmoins à se produire. Quant à l'influence des excitations réflexes sur ces mouvements, on la prouve par l'effet que produit l'irritation ou la section du tronc du pneumogastrique, ou encore du nerf laryngé supérieur qui s'en détache.

L'excitation des filets venus des poumons qui se trouvent dans le tronc du pneumogastrique *accélère* les mouvements respiratoires et *augmente* la profondeur de la respiration ; l'excitation du nerf laryngé supérieur, nerf qui donne des filets sensitifs à la muqueuse du larynx, *ralentit* au contraire les mouvements respiratoires et *diminue* la profondeur de la respiration. Ces deux résultats sont dus à une excitation centripète qui se transmet au centre nerveux, car, après la section des deux nerfs, l'on obtient les mêmes résultats en excitant leur bout central, tandis que l'excitation du bout périphérique reste sans effet. Quand on augmente progressivement l'excitation du bout central du pneumo-gastrique, les muscles inspirateurs entrent en action dans le même ordre que pour les inspirations profondes (d'abord le diaphragme, puis les intercostaux, les élévateurs des côtes, les scalènes). Si l'excitation est portée à l'excès, les mouvements de la respiration s'arrêtent en contraction permanente et tétanique des muscles inspirateurs. Il faut donc admettre que la partie pulmonaire du pneumo-gastrique est reliée par réflexe aux *muscles inspirateurs*. L'effet produit par l'ex

tation du nerf laryngé supérieur varie avec le degré d'excitation : est-elle faible, on ne voit apparaître que la paralysie du diaphragme, devient-elle forte, les muscles expirateurs se contractent. Nous pouvons en conclure que le nerf laryngé supérieur agit par action réflexe paralysatrice (*réflexe paralysateur*) sur les muscles inspirateurs et par action réflexe excitatrice ordinaire (*réflexe excitateur*) sur les muscles expirateurs. La section du tronc du pneumo-gastrique au cou détermine un *ralentissement* remarquable des *mouvements respiratoires*, qui s'explique parce que les filets excitateurs de la portion thoracique du pneumo-gastrique sont alors séparés de leurs centres réflecteurs, tandis que les fibres paralysatrices du laryngé supérieur restent en communication avec le leur ; ce nerf se detache en effet du tronc du vague au-dessus du lieu où l'on pratique la section. Les inspirations deviennent en même temps plus profondes, de telle sorte que la grandeur de la respiration, c'est-à-dire la quantité d'air entrée dans le poumon dans un temps donné, reste à peu près la même.

Voici maintenant comment raisonnaient les physiologistes, il y a quinze ans, sur la théorie de l'innervation dans la respiration :

Les résultats fournis par la section des nerfs pneumogastrique et laryngé superieur nous permettent d'admettre que ces nerfs sont innervés d'une manière constante de même que le centre nerveux respiratoire lui-même. Dans ce centre interviennent simultanément pour produire l'inspiration, les différentes excitations suivantes :

1o Une excitation propre et automotrice ; 2o une excitation par la partie thoracique du vague ; 3° une stimulation paralysatrice ou modératrice par le laryngé supérieur,

action qui dans certains cas peut devenir une excitation expiratrice. Il nous faut admettre encore : 4° des stimulations modératrices propres, inhérentes au centre automoteur lui-même, qui agissent dans le même sens que le laryngé supérieur. Quand les deux premières forces l'emportent quelque temps sur les deux dernières, il survient un tétanos des muscles inspirateurs ; quand, au contraire, l'action des deux dernières l'emporte sur celle des deux premières, il y a d'abord de l'apnée, puis un tetanos des muscles expirateurs. Les différents degrés de respiration normale et de dyspnée doivent donc être le résultat de l'action alternative des stimulants excitateurs et paralysateurs. Faisons un moment abstraction du nerf pneumo-gastrique, et supposons le cas dans lequel l'action paralysatrice du nerf laryngé et celle propre au centre nerveux lui-même sont en équilibre ; il est évident que l'accumulation progressive de l'acide carbonique dans le sang produira bientôt une excitation qui l'emportera sur l'action paralysatrice restée constante. Il se produira alors une inspiration qui aura pour effet de faire retomber l'excitation à ce qu'elle était primitivement, et de la remettre en équilibre avec l'action paralysatrice, ce qui donnera lieu à une expiration sans intervention musculaire ; une nouvelle accumulation d'acide carbonique produira une nouvelle excitation, etc. Si maintenant nous faisons intervenir l'action du nerf pneumo-gastrique, il nous fournira une nouvelle source d'excitation qui, jointe à la première, pourra plus rapidement vaincre l'obstacle apporté par les stimulations paralysatrices ; en d'autres termes, les mouvements respiratoires deviendront plus fréquents. Les phénomènes que nous avons signalés plus haut, ralentissetissement et plus grande profondeur des mouvements respiratoires, par suite de l'excitation du laryngé, accélé-

ration par suite de l'excitation du pneumo-gastrique, etc., s'expliquent aisément par cette théorie.

Nous avons dit plus haut que le sang, soit par son acide carbonique, soit par son oxygène, était l'instrument de l'excitation directe et réflexe du centre respiratoire. Nous venons de voir que les physiologistes d'il y a quinze ans attribuaient plus particulièrement ce rôle à l'acide carbonique du sang. Vinrent ensuite les travaux de Pflüger, lesquels firent admettre que ce rôle prépondérant appartenait à l'oxygène du sang. Il a élucidé la question de savoir si c'est le manque d'oxygène ou l'accumulation d'acide carbonique dans le sang qui détermine les mouvements respiratoires; il est arrivé aux mêmes résultats que W. Dohmer : le manque d'oxygène agit comme excitant, de même que l'accumulation d'acide carbonique ; mais la première cause est de beaucoup la plus efficace. Pflüger détermina la dyspnée chez des animaux en leur faisant respirer de l'azote pur; il analysa les gaz contenus dans le sang avant, pendant et après la dyspnée. Il résulte de ses analyses que, pendant la respiration dans l'azote, l'acide carbonique du sang peut être augmenté, diminué, ou rester constant, et que toujours la plus forte dyspnée coïncide avec la plus forte diminution d'oxygène, tandis que, en même temps, la quantité d'acide carbonique peut même être augmentée. Dans la respiration normale, la proportion d'acide carbonique variait entre 17,4 et 36,9 pour cent; dans la dyspnée par respiration d'azote elle variait de 25,3 à 29,9 pour cent ; l'oxygène contenu dans le sang était dans la respiration normale de 14 à 18 pour cent; dans la dyspnée la plus forte il tombait de 1,5 à 2,5 pour cent. Les expériences suivantes prouvent que l'accumulation d'acide carbonique dans le sang peut aussi, mais à un moindre degré, produire la dyspnée. Pflüger

mélangea dans un grand spiromètre du gaz acide carbonique et du gaz oxygène, et la dyspnée survint ; l'analyse du sang démontra que, pendant la dyspnée, la proportion d'oxygène de même que celle d'acide carbonique avait augmenté : donc la dyspnée ne pouvait être due qu'à l'acide carbonique. Quant à la cause qui, dans le manque d'oxygène, produit directement la dyspnée, Pflüger supposait qu'il s'accumule dans le sang des matériaux facilement oxydables qui, à l'instar de l'acide prussique, agissent d'une manière toxique sur la bulbe.

Le fait est vrai : ces substances facilement oxydables sont en effet brûlées à l'état normal ; cependant Pflüger, à la suite d'une analyse approfondie, a été conduit à modifier cette manière de voir de la façon la plus intéressante.

Il voulait justement savoir ce que devient l'oxygène dans l'organisme : il trouva que le sang vivant ne se comporte pas d'une manière indifférente à l'égard de l'oxygène et possède en propre une faible respiration intérieure ; il s'y passe des processus d'oxydation continuels, ainsi que le démontrent les expériences suivantes : 1° du sang artériel vivant maintenu à la température du corps, ne tarde pas à prendre une teinte de plus en plus sombre, c'est à dire, qu'il tend à devenir veineux ; et ce fait se produit non seulement quand le sang se trouve dans l'artère vivante mais encore quand il est placé dans un verre et complètement soustrait à l'influence de l'air. Dans ce dernier cas, il n'est en contact avec aucun tissu animal ; c'est donc lui-même qui doit faire passer l'oxygène libre dans un état de combinaison plus intime. Si ce sang qu'on vient d'extraire de l'artère est immédiatement refroidi à zéro, on constate qu'il conserve sa coloration rouge-clair ; c'est qu'alors le froid a empêché les processus d'oxydation de se produire ou au moins les a considérablement ralentis ;

2° lorsque, à l'aide de la pompe à mercure, on soustrait l'oxygène au sang artériel, la quantité de ce gaz qu'on obtient est d'autant plus grande que l'opération s'est faite plus vite. Ainsi, à l'aide de son procédé, avec lequel l'opération ne dure pas plus de une à deux minutes, Pflüger a extrait du sang artériel 16,9 0/0 d'oxygène (à 0 et à la pression mercurielle de 1 m.); tandis que, à l'aide de procédés plus lents, on n'en extrait que 3.15 0/0 (à zero et à un mètre de pression); 3° dans le sang asphyxique se trouvent en plus grande quantité des matières facilement oxydables, substances dites réductrices provenant des tissus. Si dans ce sang, qui ne contient que des traces d'oxygène, on introduit artificiellement de l'oxygène et qu'on agite ensuite, on voit cet oxygène disparaître très rapidement, tandis que l'acide carbonique ne se développe que très lentement. Le sang artériel ne montre que très peu ces phénomènes, ce qui autorise à dire que dans le sang veineux (et le sang asphyxique n'est pas autre chose), il existe plus de substance réductrice que dans le sang artériel.

Dans le sang artériel, ces substances réductrices ont déjà éte rapidement brûlées par l'oxygène. Tous ces processus d'oxydation qui se passent dans le sang vivant ne sont cependant que très minimes. La comparaison faite de la couleur du sang dans les artères voisines du cœur, et dans celles eloignées de cet organe, de même que les analyses gazométriques différentielles les plus exactes ont démontré que, tant que le sang circule dans les artères, il ne présente dans les divers points de son parcours aucune différence appréciable relativement à sa richesse en oxygène.

La pénétration de l'oxygène dans le sang ne constitue qu'en très petite partie une simple absorption. C'est en très grande partie une combinaison chimique. L'absorption

de l'oxygène par le sang est à peu près indépendante de la pression. L'oxygène respiré dans une espace clos est absorbé complètement en un temps relativement très court, bien que la pression à laquelle il est soumis diminue naturellement de plus en plus.

Il nous est impossible, soit en respirant de l'oxygène pur, soit en respirant dans un air à une pression artificiellement élevée, *soit en faisant des mouvements respiratoires profonds et fréquents* d'introduire dans notre sang plus d'oxygène que dans les circonstances ordinaires. Il est vrai que, d'après la loi de Dalton, la pression étant augmentée le sérum pourra absorber un peu plus d'oxygène; mais la quantité qu'il absorbera en plus qu'à l'état normal peut être considérée comme insignifiante. Même dans une atmosphère d'oxygène pur, les animaux à sang chaud, d'après les observations remarquables de Regnault et Reiset, n'absorbent pas plus d'oxygène et ne dégagent pas plus d'acide carbonique que dans l'air ordinaire; leur énergie vitale n'en éprouverait non plus aucun changement appréciable. Paul Bert a démontré que, même dans une atmosphère d'oxygène à une haute pression, la quantité d'oxygène contenue dans le sang n'éprouve qu'une augmentation extrêmement faible. D'autres physiologistes ont fait voir que, dans l'apnée de Rosenthal, il n'y a aucune augmentation de la quantité d'oxygène du sang, ou que cette augmentation est tout à fait minime (de 0,1 à 0,9 volumes 0/0). Dans ce cas, la suspension du besoin de respirer, au lieu d'être mise sur le compte d'un excès d'oxygène dans le sang, doit plutôt être attribuée à la diminution considérable de la quantité d'acide carbonique du sang ou à la modification qu'a subie l'activité des muscles respiratoires.

B. *Respiration des tissus.*

Que devient la plus grande partie de l'oxygène du sang? C'est dans la circulation capillaire que disparaît en très grande partie l'oxygène du sang et que se développe en abondance l'acide carbonique. Ici se présentent les questions : l'oxydation qui a pour résultat la formation d'acide carbonique a-t-elle lieu dans les capillaires mêmes ou dans les tissus, c'est-à-dire dans les cellules ? En admettant qu'elle ait lieu au sein des cellules mêmes, l'oxygène passe-t-il directement dans la cellule, et l'acide carbonique passe-t-il directement de la cellule dans le sang, ou bien ce passage se fait-il autrement par l'intermédiaire de quelque substance, par exemple d'une sorte de ferment ? Il est très probable, d'après les recherches de Pflüger que ces processus d'oxydation qui ont pour résultat la disparition de l'oxygène et la formation d'acide carbonique, ont lieu, non dans le sang lui-même, mais dans les tissus. La quantité d'oxygène que reçoit l'organisme se règle d'après la quantité que l'organisme en consomme. En effet, les globules sanguins se chargeant dans la respiration pulmonaire, toujours à peu près de la même quantité d'oxygène, ils doivent, dans la circulation pulmonaire, absorber d'autant plus d'oxygène qu'ils en ont perdu davantage dans la grande circulation par suite des oxydations qui se sont accomplies dans l'organisme. Or, ces oxydations s'accroissent par exemple par le travail musculaire, de même que pendant la digestion, ou sous l'influence d'une basse température. Elles diminuent, au contraire, à la suite des hémorrhagies et dans beaucoup d'autres états pathologiques, comme nous le verrons plus loin. Pflüger admet que c'est la cellule elle-

même qui règle l'intensité du courant de l'oxygène, la force d'impulsion suffisante pour la diffusion de ce gaz étant extrêmement faible. Dès que le tissu, par suite d'un accroissement de l'activité vitale, a besoin d'une plus grande quantité d'oxygène, et que, par conséquent, la pression de ce gaz dans ce tissu subit une diminution bien que très faible et peut-être inappréciable à nos moyens, aussitôt le courant de diffusion de l'oxygène devient plus intense.

Ce qui règle la quantité d'oxygène que consomme l'ensemble de l'organisme, c'est donc la cellule et non pas la richesse du sang en oxygène, ni la tension du système aortique, ni la vitesse du courant sanguin, ni le travail du cœur et de la respiration. Toutes ces circonstances ne sont qu'accessoires et subordonnées. Leur action combinée est simplement au service des cellules qui, elles, accomplissent le travail organique proprement dit, tout en étant entre elles dans un état de subordination tel qu'un groupe déterminé de cellules, les cellules nerveuses, exercent une sorte de souveraineté sur l'intensité des processus vitaux de presque toutes les autres (1).

Remarques générales. — Nous devons ajouter encore quelques faits importants qui ont trait au sujet que nous étudions. Les expériences de Hering et de Breuer (2) tendent à démontrer ce que nous appellerons l'automatisme de la respiration au moyen du pneumo-gastrique. En faisant *augmenter le volume des poumons* (dilatation), on envoie au centre respiratoire des excitations qui, par les filets centripètes du pneumo-gastrique, provoquent des *mouvements d'expiration*, et, en faisant *diminuer le volume des poumons* (rétraction), on envoie au contraire des

(1) Pfluger. Arch. f. ges. Physiologie, Bd I, X, XI.
(2) Breuer. Wien. akad. Stzbr., vol. LVIII, sect. 2, nov. 1868.

excitations qui provoquent des *mouvements d'inspiration*. C'est ainsi que les nerfs pneumo-gastriques étant normaux chaque dilatation du poumon empêche l'inspiration et provoque l'expiration ; au contraire, chaque rétraction du poumon empêche l'expiration et provoque l'inspiration. De cet automatisme localisé dans le poumon lui-même dépend le rythme ordinaire et régulier de nos mouvements respiratoires ; sans lui l'inspiration ne serait pas immédiatement suivie de l'expiration pas plus que celle-ci ne serait immédiatement suivie par l'inspiration. Sans lui, notre respiration serait dyspnéique même à l'état normal, comme cela arrive après la section des pneumo-gastriques au cou.

Nous n'avons qu'à rappeler en passant les rapports intimes qui unissent la circulation en général à la respiration. Nous n'y insisterons pas pour ne point prolonger outre mesure ces remarques préliminaires. Nous désirions seulement bien faire ressortir qu'il est dans la respiration normale, *des faits qui ne relèvent point de l'action des cellules nerveuses chargées de la respiration des tissus, c'est-à-dire de la respiration profonde*. Tout en faisant abstraction de l'hypothèse ingénieuse de Pflüger, d'après laquelle la vie en général et la chaleur animale sont le résultat de la production de l'acide carbonique dans l'intérieur des grandes molécules organiques, il *paraît cependant que l'acide carbonique de l'organisme doit être considéré comme un agent d'excitation nécessaire aux fonctions les plus importantes de la vie ; non seulement celles de la respiration, mais aussi celles de la circulation*. On est allé jusqu'à supposer par exemple que les phénomènes qui se manifestent du côté de l'innervation vaso-motrice (sans compter le ralentissement du pouls) sous l'influence de l'inspiration de quantités trop considérables d'acide carbonique pouvaient être regardées comme une exagération des processus phy-

siologiques normaux. Pour notre part, nous voyons dans le cas particulier qui nous occupe simplement un effort de compensation automatique de la part d'un des rouages de ce grand tout si admirable et si complexe qu'on appelle l'appareil de la respiration. Car, l'on peut dire *a priori* que plus le courant sanguin est rapide, plus l'élimination d'acide carbonique doit augmenter, puisque dans un temps donné il y a plus d'éléments sanguins mis en contact avec l'air atmosphérique. Il en est de même quand la pression sanguine vient à augmenter, parce que dans ce cas la pression à laquelle est soumis l'acide carbonique dans le sang augmente, et qu'en même temps les vaisseaux se dilatant, les surfaces de contact entre le sang et l'air atmosphérique augmentent également. Or, il est presque inutile de rappeler qu'*en excitant artificiellement l'innervation vaso-motrice on rend le courant sanguin plus rapide, et on en fait augmenter la pression.*

En résumé, le court exposé qui précède nous fait voir nettement deux grands faits bien saillants dans le mécanisme de la respiration : Un appareil *automatique* peutêtre beaucoup plus complexe encore que nous ne le pensons; appareil qui préside surtout aux échanges gazeux. Un appareil *profond* nullement automatique qui reçoit ses ordres de tous les tissus de l'organisme, esclave de tous leurs caprices pendant la santé ou pendant la maladie ; ne sachant jamais ce qu'il fera à un moment donné, il se venge de sa situation précaire en exerçant un empire absolu sur l'appareil automatique. Celui-ci n'agit probablement qu'au moyen de réflexes ; l'autre, au contraire, doit s'enquérir de certains besoins des cellules, besoins qu'il additionne d'abord et qu'il s'empresse de satisfaire en bloc, grâce à l'admirable mécanisme dont il dispose. Nous savons ou nous croyons savoir où siège le centre d'innervation du

premier; nous ignorons absolument où siège celui du second; mais il n'en est pas moins certain que si les faits ci-dessus exposés sont exacts, nous sommes amenés à admettre nécessairement l'existence de deux centres respiratoires bien distincts l'un de l'autre. L'un, qui est presque intelligent, règle à chaque instant les affaires d'une collectivité selon les ordres qu'il reçoit de ses clients. L'autre ne raisonne pas, c'est une vraie machine. Nous savons d'avance comment il réagira, selon le cas particulier.

Nous pourrions établir une analogie frappante avec ce qui se passe, par exemple, dans la machine à vapeur, mais nous estimons que ce point a été déjà suffisamment élucidé.

Maintenant, voici nos idées relativement à la respiration normale : *Il y a, non pas un centre respiratoire, mais deux; l'un, celui de la respiration des tissus, règle surtout l'apport de l'oxygène, il tient sous sa dépendance le second dont nous connaissons déjà la sphère d'activité. Nous pouvons même supposer que le centre des tissus reçoit à son tour de ces derniers l'innervation constante, la force dont il a besoin pour faire agir l'autre centre, c'est-à-dire tout le mécanisme qu'il tient sous sa dépendance.* Comment le premier exerce-t-il son empire sur le second? Quelle est la nature intime du lien qui unit les deux centres entre eux? Nous l'ignorons, bien entendu; qu'il nous suffise de répéter que ce lien *est une force, c'est-à-dire une cause de mouvement.* Nous y reviendrons plus tard dans l'analyse du phénomène de Cheyne-Stokes.

Tous les autres faits qui ont trait à la respiration normale, ne présentant pas un bien grand intérêt à notre point de vue, nous les passerons sous silence pour aborder le sujet le plus important de notre étude.

CHAPITRE IV.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Aussitôt que nous commençons à étudier les faits de la physiologie pathologique de la respiration, nous voyons se dessiner de nouveau les deux grandes divisions que nous avons été obligé d'établir dans la physiologie normale. En ce qui concerne la pathologie générale et la localisation des maladies, il nous serait aisé de démontrer que toutes les altérations, tous les troubles possibles qui surviennent dans les rétrécissements des voies aériennes par n'importe quelle cause, dans n'importe quel point : la bouche, l'isthme du gosier, le larynx, la trachée, les bronches, les alvéoles, etc., groupe auquel on doit ajouter toutes les maladies possibles du poumon : anthracosis, siderosis, bronchite, pneumonie, gangrène pulmonaire, phthisie, toutes les maladies possibles dans les mouvements respiratoires et dans la circulation pulmonaire, atrophie de un ou de tous les muscles respiratoires, paralysie de leurs nerfs, rigidité du thorax, diminution de l'élasticité pulmonaire, vices dans la circulation pulmonaire dus à la destruction ou à l'oblitération des voies sanguines, aux lésions cardiaques, les obstacles au changement de volume des poumons, etc., tous ces cas ressortissent au vaste domaine de l'appareil respiratoire automatique en état de maladie. Mais nous n'avons pas à nous occuper des faits qui relèvent primitivement des altérations, des troubles dans l'appareil respiratoire automatique ; nous les passons donc sous silence pour nous occu-

per exclusivement des troubles dans le domaine du mécanisme qui préside à la respiration des tissus; car, selon nous, dans le phénomène de Cheyne-Stokes, il n'y a que *les tissus ou le centre des tissus* qui puissent être lésés; le centre automatique n'est point atteint ou ne l'est que secondairement.

Nous ne voudrions pas être mal compris; quand nous employons cette expression *le centre des tissus*, nous ne voulons dire que ceci : *c'est un groupe de cellules plus ou moins nombreuses qui règlent la quantité d'oxygène que consomme l'ensemble de l'organisme.* Nous ne savons pas trop où le localiser; rien ne nous empêche cependant de supposer qu'il soit placé dans le bulbe et qu'il est même, si l'on veut, situé à côté du nœud vital de Flourens. C'est, en d'autres termes, un petit territoire dans le système nerveux central qui, comme le reste des tissus de l'organisme, peut présenter à l'étude des troubles ou des lésions, soit anatomiques, soit fonctionnelles. *Nous ne nous occuperons pas des lésions anatomiques de ce tissu. Nous n'envisagerons que les lésions fonctionnelles de ce centre, et, parmi celles-ci, il en est que nous pouvons aussi passer sous silence, parce qu'elles n'ont aucun rapport avec le phénomène de Cheyne-Stokes.* En effet, supposons le cas suivant : le centre des tissus, pour des causes que nous négligeons, ne peut plus régler l'apport de l'oxygène de la même façon qu'il le fait à l'état normal, mais commande l'arrivée aux tissus d'une quantité *excessive* d'oxygène. Il y aura alors dans l'organisme une augmentation des combustions qui, comme nous le savons, se traduit par de la fièvre. Mais la fièvre ne fait pas partie du groupe de symptômes qui accompagnent le phénomène de Cheyne-Stokes. S'il est quelques maladies fébriles qui présentent dans leur cours ce phénomène, il en est un bien plus grand nombre qui, évoluant sans fièvre,

présentent, elles aussi, le phénomène de Cheyne-Stokes. Telles sont notamment la néphrite interstitielle, les lésions organiques du cœur, etc., etc. Nous voyons donc qu'il n'y a aucun rapport entre la fièvre et le phénomène de Cheyne-Stokes, ce qui nous dispense d'insister davantage sur ce cas.

Il nous reste maintenant à étudier le cas opposé : *celui dans lequel le centre des tissus, pour des causes que nous négligeons, ne peut plus régler l'apport de l'oxygène de la même façon qu'il le fait à l'état normal, mais commande l'arrivée aux tissus d'une quantité trop faible d'oxygène.* On aura, dans l'organisme, une diminution des combustions; de plus, nous n'avons qu'à rappeler les lois de la physiologie normale, pour nous apercevoir bien vite que les effets de cet état de choses retentiront immédiatement non seulement sur les tissus de l'organisme, mais aussi sur les mouvements respiratoires et par l'intermédiaire de ces derniers sur la circulation en général. Pour mieux faire saisir notre pensée, supposons un malade placé dans les conditions que nous venons d'établir. Que se passera-t-il? Les demandes d'oxygène que les tissus transmettent à leur centre resteront en partie sans effet. Il y aura, à cause des combustions incomplètes, abaissement de la température; des modifications du côté de son pouls et de sa respiration. Ces dernières méritent de fixer plus particulièrement notre attention. Le centre des tissus envoyant aux tissus une quantité trop faible d'oxygène, recevra à son tour une quantité plus faible de force nerveuse, ou quand même il en recevrait la quantité normale, il ne pourra pas s'en servir complètement, car nous l'avons supposé malade. Le résultat sera toujours le même : *innervation incomplète et insuffisante.* Il aura beau avoir un admirable appareil automatique à ses ordres, toutes sortes de rouages

qui ne demandent pas mieux que de fonctionner, il ne pourra jamais leur transmettre la force nerveuse néces saire à leur fonctionnement parfait. S'il ne peut pas utiliser toute la force que les tissus lui transmettent, alors tout le mécanisme qui lui est subordonné fonctionnera de moins en moins; et l'état de choses empirant de jour en jour, il pourra même être atteint secondairement ou, pour nous servir d'une phrase qui rend exactement notre pensée, il finira par se rouiller. Cela arrivera lorsque l'organisme, après avoir épuisé tous les moyens dont il dispose pour réparer ses désordres, finit par céder à cet effort. Mais bornons-nous, pour le moment, à observer ce qui se passe chez notre malade : *Nul doute, sa respiration est ralentie*, voilà le résultat palpable et visible pour l'observateur. C'est ce fait clinique que Traube a traduit par ces mots : *diminution de l'excitabilité du bulbe.* D'autres, après lui, en ont fait un *affaiblissement du centre respiratoire.* Le fait clinique aussi bien que l'expression de Traube restent toujours vrais. Mais aujourd'hui, avec les nouvelles découvertes de la physiologie normale, nous avons le droit de donner un autre sens, une autre signification à l'expression de Traube. C'est précisément ce que nous venons de faire. Quel sera le sort de notre malade? Va-t-il guérir, va-t-il mourir? Eh bien, il peut guérir; nous allons voir comment il guérit.

Les phénomènes qui se produisent à la suite de l'ablation, de la section ou même des altérations pathologiques de certaines parties du cerveau ne s'observent jamais régulièrement, comme s'ils faisaient partie de fonctions bien isolées. L'expérience nous prouve, en effet, qu'au bout d'un certain temps, des lésions fonctionnelles même graves peuvent disparaître sans que pour cela la cause qui les a produites ait disparu. Les cas de ce genre nous font natu-

rellement supposer que les différentes parties de l'encéphale peuvent se substituer fonctionnellement les unes aux autres. Nous savons que la substance grise de la moelle peut conduire les irritations suivant toutes les directions, et qu'après l'interruption des voies normales ce mode de conduction se perfectionne peu à peu ; la moelle nous donne donc déjà elle-même un exemple de substitution fonctionnelle.

Il en est probablement ainsi du centre des tissus, lequel étant suppléé, a le temps de guérir. Il guérit sûrement, lorsque les causes de sa maladie auront cessé d'agir, et alors tout rentre dans l'ordre. Le malade a échappé au danger de mort qui le menaçait.

Nous avons supposé le cas où le centre des tissus serait atteint; *envisageons maintenant le cas où ce seraient les tissus eux-mêmes qui deviendraient malades.*

Mais, avant de nous livrer à l'étude de cette physiologie pathologique, il nous serait utile d'être fixé sur une foule de questions qui ont trait plus ou moins directement aux tissus normaux. Nous pouvons bien poser ces questions, mais, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons pas les résoudre. Quels changements les causes de la maladie ont-elles amené dans les tissus au point de vue de leur structure, de leur force, de leurs rapports réciproques ? Quels changements éprouve l'innervation normale de la respiration ? Quels nouveaux produits engendre cet état de choses, et quelle est l'action de ces nouveaux produits sur le système nerveux et le reste de l'économie ? Quelle action exercent sur le système nerveux et ailleurs les substances réductrices que nous connaissons déjà ? Voilà autant de questions dont nous attendons la solution. L'admirable organisation de cette nombreuse société d'organismes cellulaires se dérobe à nos regards et nous représente un des

chapitres les plus obscurs de la science. Qu'il nous suffise d'admettre que les tissus sont la source *unique* de la force nerveuse qui doit pourvoir à toutes les fonctions de la respiration, comme de bien d'autres encore. *Donc, les tissus étant supposés malades, ils diminueront de beaucoup leur consommation normale d'oxygène. Aussi bien que dans le premier cas, celui que nous avons déjà étudié, il y aura encore diminution des combustions, chute de la température, modification dans les mouvements respiratoires et au moyen de ces derniers des modifications dans la circulation en général.* Est-ce à dire que ces deux cas sont vraiment identiques ? Nullement.

Prenons de nouveau un cas clinique pour mieux fixer nos idées. Que voyons-nous ? Le malade soumis à notre observation présente exactement les mêmes symptômes cliniques que le premier, rien n'y manque, les apparences sont identiques. Mais, au fond, on ne saurait imaginer deux cas plus différents. Dans le premier, les tissus étaient sains ou presque sains, car nous n'avions supposé malades que les quelques cellules du centre des tissus. Dans le cas présent les tissus sont atteints en totalité. Dans le premier cas les causes de la lésion sont passagères; dans le cas présent elles sont permanentes. Dans le premier cas, il y a substitution de fonctions, c'est-à-dire suppléance ; dans le cas présent, il ne saurait en être question, car on ne saurait imaginer une substitution fonctionnelle s'étendant à la totalité des tissus.

Que nous apprend la clinique ? Que va devenir notre malade ? Eh bien ! il doit *nécessairement mourir*. Nous venons de voir que dans le premier cas, au contraire, il guérissait ; nous avons même montré comment se faisait la guérison.

Les deux cas nous présentent donc en clinique une iden-

tité parfaite, tandis qu'en physiologie pathologique, il y a entre eux une opposition des plus marquées. Nous connaissons déjà le mécanisme des lésions dans le premier cas ; il est facile de comprendre quel est le mécanisme du second. Dans ce dernier, les tissus étant atteints mortellement, ne donneront pas beaucoup de besogne à leur centre ; il en sera de même pour l'autre centre. Tout l'appareil de la respiration chômera, non pas parce qu'il est en mauvais état, mais uniquement parce que *la force qui doit l'animer est tarie à sa source même*. Nous nous rappelons que dans le premier cas *cette même force n'était atteinte qu'au niveau du centre des tissus*.

Nous sommes donc autorisé à dire qu'on peut rapporter à une même lésion fonctionnelle ces deux cas identiques au point de vue clinique, dissemblables en physiologie pathologique et dont l'évolution est si différente, car le premier peut guérir et par conséquent n'est point nécessairement mortel, tandis que le second ne guérit jamais ; il aboutit fatalement à la mort. Il nous suffit d'admettre que dans les cas mortels, la force nerveuse est tarie dans ses sources mêmes, tandis que dans les cas qui guérisssent parfois, la force n'est qu'interceptée sur son parcours, et il peut s'établir une suppléance fonctionnelle.

Les cas cliniques que nous avons supposés pour les besoins de la théorie existent *réellement* ; et nous possédons, pour les deux catégories indiquées, des observations dignes de crédit au cours desquelles on a signalé le phénomène de Cheyne-Stokes. Parmi ces maladies aiguës ou chroniques, il convient de citer comme exemples de celles qui aboutissent invariablement à la mort, la néphrite interstitielle, les lésions organiques du cœur, etc.; comme exemples de celles qui peuvent guérir et guérissent parfois, l'hémorrhagie plus ou moins aiguë, certains empoisonnements par la

morphine, certaines hémorrhagies cérébrales, etc. On a vu dans les maladies de ce dernier groupe le phénomène de Cheyne-Stokes paraître, puis disparaître et la maladie s'amender ou être suivie par une période de santé relative ayant atteint dans certains cas jusqu'à deux ans. Ces faits n'ont point été, croyons-nous, expliqués jusqu'à présent.

Il y a encore d'autres symptômes qu'on observe dans la clinique du phénomène de Cheyne-Stokes et que nous avons négligés jusqu'ici pour la commodité de l'exposition. Nous allons en faire à présent la physiologie pathologique; nous voulons parler de la dyspnée et de l'asphyxie.

Nous savons que l'organisme sous le coup des lésions fonctionnelles que nous venons d'étudier, s'efforce par tous les moyens dont il dispose de réparer ses désordres. Cette *tendance à la compensation* de l'organisme peut réussir ou rester sans effet; en un mot, la compensation s'établit ou ne s'établit pas. C'est pendant la période de compensation qu'apparaît la dyspnée.

Toutes les fois que l'organisme aura échoué, c'est-à-dire lorsque les fonctions de la respiration ne reprennent pas suivant le mode normal, on verra apparaître les symptômes de l'asphyxie. Nous comprenons sans peine le mécanisme de l'asphyxie plus ou moins rapide; nous ne nous y arrêterons pas. Il n'en est pas de même de la *dyspnée*. Nous ne saurions trop insister sur ce point et nous verrons par la suite que la chose mérite en effet toute notre attention. De toutes les dyspnées connues jusqu'à présent il n'y en a pas deux qui soient identiques, qui se ressemblent; il y a dyspnée et dyspnée. Diversité de causes, diversité de pathogénie, diversité de siège, de durée, de terminaison; tout cela se voit dans l'histoire de ce symptôme. Mais toutes les dypsnées, à notre avis, pourront être groupées commodément en deux catégories: *dyspnées par lésions*

fonctionnelles (nerveuses), *dyspnées par lésions anatomiques.*

Etudions tout particulièrement la dyspnée, qui joue un rôle si saillant dans le phénomène de Cheynes-Stokes, et cette étude nous fournira une nouvelle preuve de la nécessité d'admettre deux centres respiratoires dans l'admirable mécanisme de la respiration. Nous plaçant toujours au même point de vue, nous opposerons l'un à l'autre deux tableaux cliniques différents. D'un côté nous avons un ancien emphysémateux, avec ou sans bronchite : il a de la dyspnée. Nous avons, de l'autre côté, un malade atteint depuis longtemps de néphrite interstitielle avec ou sans athérome artériel et lésions cardiaques : il a de la dyspnée également. Eh bien, rien au monde n'est plus distinct que ces deux genres de dyspnée, et ceci aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique. Il faut, en effet, qu'il en soit ainsi. La physiologie pathologique nous apprend que dans un cas tous les tissus indistinctement sont, non seulement en souffrance, mais encore que leur vie est fortement compromise, tandis que dans l'autre cas ils sont sains ou presque sains. La clinique nous fait voir, de son côté, des différences encore plus profondes : l'emphysémateux, presque toujours debout, agité, anxieux, fait les plus violents efforts avec ses muscles thoraciques ; cyanosé, il prolonge indéfiniment son rythme respiratoire surtout l'expiration, etc. Le brightique, le plus souvent pâle, affaibli, apathique, ne peut pas faire de très violents efforts pour respirer ; il est forcé de se coucher épuisé, anéanti qu'il est ; sa respiration peut être lente, il est vrai, mais elle n'est pas profonde. Les mouvements de ses muscles respiratoires sont faibles, superficiels, incomplets. Ajoutons, entre parenthèse, qu'on reproduit par l'expérimentation, quoiqu'imparfaitement, ce dernier tableau clinique, en provoquant

l'asphyxie chez les animaux au moyen du curare. Ce qui est encore plus frappant, c'est que notre brightique possède un superbe appareil respiratoire automatique prêt à fonctionner; il ne songe pas à s'en servir; l'emphysémateux, au contraire, saurait bien se servir, lui, d'un bon appareil automatique, mais justement le sien ne fonctionne qu'imparfaitement.

Nous comprenons sans peine que chez notre brightique, qui ne peut pas faire d'efforts thoraciques soutenus et qui est de plus soumis à des causes perturbatrices durables, la compensation se fera difficilement, qu'elle sera éphémère, si jamais elle se réalise, que la respiration deviendra de plus en plus faible et superficielle et que les lésions amèneront bien vite une issue fatale.

Dans ce cas, il ne peut être question de compensation que de la part du *centre respiratoire automatique* avant qu'il soit, lui aussi, entraîné dans la ruine générale de l'organisme.

On peut alléguer que le malade ne songe pas à s'en servir comme nous l'avons dit. C'est vrai, le malade ne songe pas à se servir de son appareil automatique, mais celui-ci agit quand même en raison même de sa nature automatique; il réagit encore lorsque les tissus n'ont plus le pouvoir de s'en servir, car il est soumis en plus à d'autres excitations que celles qui viennent des tissus. Nous les connaissons déjà ces causes d'excitation, et c'est pour cette raison que dans la partie physiologique nous les avons mentionnées tout au long. C'est le sang, soit par son oxygène, soit par son acide carbonique; c'est la tension artérielle, soit par le mécanisme des vaso-moteurs, soit par un surcroît de travail du cœur qui augmente à la fois la tension et la vitesse dans le système circulatoire; nous n'y reviendrons pas.

Nul doute que dans le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, les modifications dans la fréquence du pouls, dans la tension artérielle, soit qu'il s'agisse d'une augmentation, soit qu'il s'agisse d'une diminution, doivent être rapportées aux troubles du système respiratoire automatique, comme des manifestations de sa tendance à la compensation.

Nous rattacherons aussi à cette cause la pâleur de la peau, la décoloration des muqueuses, la dépression de la grande fontanelle, lorsque ces signes sont nettement observés dans le cortège du phénomène de Cheyne-Stokes. Peut-être devrions-nous y ajouter la mydriase, le myosis. D'ailleurs, nous avons déjà fait remarquer que nous n'attribuons pas beaucoup d'importance à ces signes : pâleur, dépression de la fontanelle, mydriase, myosis.

Ce qui domine dans la symptomatologie du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, c'est le cycle si caractéristique que nous avons décrit à part et que nous ne songeons pas le moins du monde à expliquer au moyen de la physiologie pathologique. Nous nous sommes surtout attaché à montrer qu'il était essentiel de bien fixer nos idées sur la valeur qu'on doit prêter au terme très vague de *dyspnée*. Nous avons montré deux pathogénies bien distinctes de la dyspnée que nous avons opposées l'une à l'autre en théorie comme en clinique. Ajoutons que, pour la commodité de l'exposition, nous avons imaginé des cas idéaux, peut-être de simples abstractions. En effet, nous n'avons qu'à nous rappeler les lois de la physiologie, pour nous convaincre que les deux dyspnées peuvent se compliquer et se compliquent presque toujours chez le même malade. La dyspnée que nous avons appelée fonctionnelle ou *nerveuse* du moment qu'elle persiste pendant quelque temps, provoque fatalement l'autre dyspnée, puisque le sang finit par se char-

ger outre mesure, d'acide carbonique, et nous connaissons déjà, par nos études précédentes, le rôle nécessaire, quoique subalterne que joue l'acide carbonique du sang dans les mouvements respiratoires.

Ce sont là, nous le répétons, des cas complexes. Notre devoir était de les analyser : c'est ce que nous nous sommes efforcé de faire. C'est ce qui n'a pas été fait, à ce que nous sachions, par nombre de physiologistes qui se sont occupés du phénomène de Cheyne-Stokes avant nous. Il en est résulté qu'ils ont pris tout simplement l'effet pour la cause. Encore une fois, la cause unique, primordiale, nécessaire, indispensable des mouvements respiratoires est la force nerveuse qui émane des tissus; sans elle point de mouvements respiratoires. Supposer que le sang par son acide carbonique ou par son oxygène peut donner directement à la mécanique respiratoire, en dehors de l'action de tous les tissus de l'organisme, la force dont elle a besoin pour fonctionner, nous paraît contraire aux lois de la saine physiologie. Tout au plus le sang aurait-il, selon nous, une influence perturbatrice sur les mouvements respiratoires, à en juger par les expériences que nous avons signalées dans le chapitre de la physiologie normale. En somme, nous rejetons formellement le rôle prépondérant de l'acide carbonique, rôle que nous attribuons aux tissus pris dans leur ensemble. Nous avons admis, en outre, que ces tissus ont délégué leurs pouvoirs à un groupe de cellules nerveuses que nous avons appelées le *centre des tissus*.

En résumé, ce chapitre nous montre que la force dont nous étudions les troubles fonctionnels peut être atteinte : 1° *à sa source dans les tissus mêmes* ; 2° *au niveau du centre des tissus*. De ces deux catégories de troubles, nous avons conclu à deux états cliniques correspondants. Ces deux

tableaux cliniques distincts nous ont paru féconds en applications ayant trait au phénomène de Cheyne-Stokes. Ils nous ont expliqué : 1° *les maladies au cours desquelles apparaît le phénomène de Cheyne-Stokes et qui aboutissent fatalement à la mort ;* 2° *les maladies au cours desquelles apparaît le phénomène de Cheyne-Stokes et qui peuvent guérir ;* 3° *tous les troubles du pouls, de la tension artérielle,* peut-être quelques modifications dans les mouvements respiratoires plus ou moins capricieuses, plus ou moins isolées et qui échappent à l'analyse directe. Ce sont ces dernières modifications que nous avons rapportées au rôle automatique que le sang semble faire jouer à l'appareil respiratoire au moyen de l'acide carbonique.

Il nous reste encore une dernière tâche. Après avoir étudié au point de vue qui nous occupe, tous les troubles fonctionnels de cette force sur son trajet, il convient d'examiner encore les troubles qu'elle peut nous présenter dans son *intensité*, dans son *travail.*

Quelles sont ces variations ? sont-elles intermittentes, périodiques, régulières ou tumultueuses ? Voilà autant de questions auxquelles nous allons essayer de répondre dans le chapitre suivant.

En les examinant, nous en ferons comme d'habitude l'application aux symptômes du phénomène de Cheyne-Stokes qu'il nous reste à expliquer. Ces symptômes sont : le *cycle* avec sa dyspnée et sa pause si caractéristiques ; les symptômes psychiques, tels que la somnolence, l'obnubilation intellectuelle, l'angoisse, l'aphasie, etc., les spasmes les convulsions, les contractures, les quintes de toux, etc.

CHAPITRE V.

PATHOGÉNIE.

Nous ne nous dissimulons pas que nous allons faire un pas de plus dans l'inconnu. Si jusqu'à présent nous avons eu la physiologie et la pathologie pour nous guider, il faudra que désormais nous renoncions à leur puissant concours et que nous nous contentions de quelques lois, de quelques analogies pour parcourir le chemin qu'il nous reste à faire.

Examinons d'abord ce que nous avons appelé le *cycle* du phénomène de Cheyne-Stokes. Nous l'avons décrit au chapitre II et nous l'avons étudié *en partie* au chapitre IV dans la physiologie pathologique. Il se compose, nous le savons, d'une phase d'arrêt et d'une phase de dyspnée. Il présente des variétés infinies de durée, de régularité, de netteté, d'alternance ; il est accompagné ou remplacé en totalité ou en partie par les symptômes nerveux les plus divers, tels que les troubles psychiques, les spasmes, les convulsions, les contractures, la toux. S'il ne s'agissait que d'expliquer ces troubles nerveux et aussi la phase d'arrêt, on aurait vite fait de rattacher le tout au cadre des névroses et tout aurait été dit : on aurait ainsi substitué à un terme obscur un autre terme non moins obscur. Mais il restait la dyspnée. On ne pouvait pas facilement en faire une névrose. Les physiologistes se sont mis à l'œuvre : ils ont cherché une explication, ils ont cru trouver une explication, ils ont donné des théories.

Nous avons déjà indiqué notre façon d'interpréter cette

dyspnée. Avec des tissus très malades (nous les avons considérés comme tels dans la grande majorité des cas), on ne peut pas s'attendre à rencontrer la vraie dyspnée, celle qui est commandée par des tissus sains ou presque normaux, par l'intermédiaire de leur centre respiratoire. Il est absurde de supposer que les tissus attirent à eux de l'oxygène dont ils ne peuvent pas se servir et dont ils n'ont aucun besoin. Cela serait contraire aux grandes lois économiques d'après lesquelles est bâti notre organisme : lois économiques qui en font la plus admirable des machines à température constante. Nous n'insistons pas, le fait s'impose. D'ailleurs, a-t-on jamais vu cette dyspnée dans la fièvre typhoïde, la diphthérie à la dernière période, etc. ? Jamais, on l'admettrait que toute la science serait bouleversée; la pathologie se lèverait indignée contre une pareille énormité.

Cependant, nous voyons la dyspnée dans le phénomène de Cheyne-Stokes, lorsque celui-ci complique la *diphthérie*, la *fièvre typhoïde* et une foule d'autres maladies plus ou moins adynamiques, aiguës ou chroniques. C'est que cette dernière dyspnée n'est point une dyspnée à proprement parler. *La dyspnée n'est point une dyspnée !* La dyspnée en question n'est qu'une dyspnée apparente. Il n'y a pas plus dyspnée vraie dans une partie du cycle qu'il n'y a apnée dans l'autre partie. Que le phénomène de Cheyne-Stokes apparaisse ou qu'il n'apparaisse pas, il y aura toujours une respiration affaiblie, un courant dont l'intensité est *en moyenne au-dessous de la normale*, comme cela résulte d'ailleurs des lois de la physiologie et de la pathologie que nous avons suffisamment étudiées dans les chapitres précédents. Il ne pourrait en être autrement, puisque rien n'a changé dans les tissus ni avant ni après que le phénomène de Cheyne-Stokes s'est produit. En vérité, nous ne voyons pas les raisons qui pourraient pousser les tissus à com-

mander un surcroît d'oxygène et, partant, une augmentation dans les mouvements respiratoires. Donc, dans ces conditions, la vraie dyspnée est impossible. Voilà ce que notre théorie nous impose.

Il nous semble qu'on peut arriver aux mêmes conclusions par le raisonnement suivant : Lorsque nous parlons de *dyspnée vraie*, nous entendons par là que les tissus ont un besoin d'oxygène plus grand qu'à l'état normal et déterminent alors un fonctionnement plus énergique qu'à l'état normal du mécanisme respiratoire. Le résultat de ces besoins des tissus se traduit, pour l'observateur, par une accélération des mouvements respiratoires plus grands qu'à l'état normal et facilement constatables. Il y a une relation de cause à effet entre ces mouvements respiratoires et les besoins des tissus. Pouvons-nous en déduire que toutes les fois que nous constatons au lit du malade cette augmentation dans les mouvements respiratoires, il se passe au sein des tissus des processus qui les obligent à augmenter leurs besoins d'oxygène et, par conséquent la quantité de force qu'ils envoient à l'appareil respiratoire? Nullement, cette déduction ne serait pas justifiée dans tous les cas. Car, aussitôt que nous voulons appliquer cette formule à la *phase de dyspnée du phénomène de Cheyne-Stokes*, nous sommes placés dans l'alternative ou de nier l'évidence perçue par nos propres sens qui nous montrent manifestement une augmentation très grande des mouvements respiratoires ou de nier la valeur de nos propres conclusions, qui nous forcent d'admettre une exagération des besoins des tissus, avec augmentation de la force. Nous savons qu'il y a, au contraire, une diminution de ces besoins et de cette force, les tissus étant malades. Nous arrivons alors à rechercher si, par hasard, il y aurait une autre cause en dehors des tissus qui puisse

produire l'augmentation extraordinaire des mouvements respiratoires que nous constatons avec nos propres yeux. Il est évident que cette cause doit être une force quelconque. On est tenté de la chercher tout naturellement dans le sang. La physiologie (chap. III) nous a appris déjà qu'il se passe dans le sang des combustions tellement minimes que nous pouvons les négliger, cela nous empêche alors d'admettre que le sang puisse produire de la force sans consommer d'oxygène. Donc, nous ne trouvons pas la cause que nous cherchons dans le sang. Nous ne pouvons pas non plus attribuer ce rôle à l'acide carbonique; il ne possède aucune force de tension, aucune force vive, il n'est que le résultat d'une combustion. On lui attribue, il est vrai, aujourd'hui encore, une certaine influence sur les mouvements respiratoires, mais celle-ci n'a que peu d'importance. Nous l'avons à peu près bornée aux limites de la physiologie normale. Tout au plus pourrait-on lui accorder une action indirecte, dans le mécanisme respiratoire lorsque celui-ci, dans ses efforts vers la compensation, fait augmenter les échanges gazeux dans les poumons en augmentant la vitesse du sang au moyen de l'action du cœur et de celle des vaso-moteurs. Le grand principe de l'équivalence des forces nous empêche de donner à l'acide carbonique la moindre valeur au point de vue de la production de la force. Le même principe nous empêche aussi d'admettre que ces mouvements respiratoires se produisent sans aucune dépense de force, ou que la force qui les produit sort du néant. Dans l'un et l'autre cas la chose est absurde.

Puisque nous ne pouvons pas trouver d'où vient la force, si ce n'est des tissus, il ne nous reste plus qu'à choisir entre nos sens et nos conclusions. Nous optons sans hésiter pour nos conclusions.

Quelle est alors la nouvelle cause de cette dyspnée trompeuse que nous appelons *fausse dyspnée ?* Quel est son mécanisme ? Comme toujours dans les phénomènes naturels, surtout ceux de la physiologie, la question est fort complexe. Suivant notre habitude, nous allons tâcher d'analyser cette fausse dyspnée sans prétendre avoir dit le dernier mot sur le sujet ; car la phase dyspnéique et le cycle du phénomène de Cheyne-Stoke sont un des problèmes les plus difficiles à résoudre. Il faudra encore de bien longues et patientes recherches au lit du malade avant d'aboutir à une solution. C'est justement dans ces cas qu'on voit toute l'importance de la théorie. Elle montre dans quel sens on doit cherché, de quel côté on doit diriger les investigations. Si elle est juste, les recherches seront fécondes en résultats. Dans les théories antérieures on a visé le sang ; on a cherché, il faut croire qu'elles étaient fausses, car on n'a rien trouvé jusqu'à présent. On a ensuite songé au bulbe, on est allé y chercher les lésions anatomiques, il en a été de même : peu ou point de résultats. Nous sommes venu dire à notre tour : *il faut chercher du côté des tissus et dans les lésions fonctionnelles de la force qui y prend sa source.* Si nous n'avons pas fait erreur, nous ne doutons pas qu'on cherchera et qu'on finira par trouver des lois précises plus ou moins importantes pour la physiologie et la pathologie.

Avant de donner notre opinion sur la fausse dyspnée, invoquons, pour mieux nous faire comprendre, une image un peu vulgaire, il est vrai, mais qui rend parfaitement notre pensée. Comparons la force nerveuse qui est la cause de cette dyspnée, à un cours d'eau sur lequel nous plaçons un moulin dont le travail nous représentera les mouvements respiratoires ou, si l'on veut, le travail de l'appareil automatique. Si, au moyen d'un obstacle quelconque, nous arri-

vons à intercepter la moitié de la masse d'eau, voici ce qui arrivera au niveau du moulin situé en *aval* de l'obstacle (1). A ce niveau, le courant sera devenu trop petit pour son lit habituel. Il coulera avec moins de vitesse, avec moins de force que d'habitude. Et le résultat pour le moulin sera que ne recevant plus qu'une partie de sa force motrice, il produira moins de travail que d'habitude. Voilà qui est bien net. Pendant que nous interceptons la moitié de la masse d'eau, il arrivera aussi qu'au-dessus de l'obstacle, c'est-à-dire en *amont,* l'autre moitié de l'eau qui ne peut plus s'écouler à travers l'obstacle, continuera à s'accumuler pendant tout le temps que l'interruption à son cours persistera. Lorsque, quelque temps après, on supprimera l'obstacle, nous verrons le courant non seulement retourner à son état primitif, mais nous le verrons de plus, à l'endroit où se trouve placé le moulin, augmenter sa vitesse et sa force progressivement jusqu'à aller au delà de ses limites habituelles pendant un certain temps, de telle façon que le moulin, de son côté, produira pendant tout le temps que dure cet excès de force motrice, plus de travail qu'il ne pouvait en produire à l'état normal. Donc, voici un moulin qui présente une intermittence dans son travail quoique le courant soit toujours le même. Il est aisé de voir, qu'en définitive, le travail total du moulin ne peut ni augmenter, ni diminuer ; ce qu'il perd pendant que l'obstacle agit, il le regagne lorsque l'obstacle a disparu.

Que voyons-nous dans les deux phases du cycle de Cheyne-Stokes ? Un renfort très marqué au moment de la

(1) Qu'il nous soit permis d'insister de crainte d'être mal compris. Nous disons que l'obstacle « intercepte la moitié de la masse d'eau du courant en un point donné », et non pas que l'obstacle rétrécit de moitié le courant en un point donné. En d'autres termes, au niveau de l'obstacle le courant perd un moment la moitié de sa masse d'eau.

dyspnée, un épuisement bien manifeste le moment après, on peut dire que renfort et épuisement se compensent et que la balance totale n'est ni plus ni moins que l'état primitif persistant inaltérable aussi bien pendant la dyspnée que pendant l'apnée. Les physiologistes ont prétendu avoir produit le phénomène de Cheyne-Stokes expérimentalement sur des animaux affaiblis par la compression intermittente des carotides. Cela a beaucoup d'analogie avec l'image dont nous nous sommes servi. Mais nous croyons qu'ils auraient mieux fait en cherchant à comprimer de la même façon le fleuve de force nerveuse dont nous avons parlé et qui explique si bien le rythme du phénomène de Cheyne-Stokes. Peut-être au lieu de produire des pseudo-Cheyne-Stokes auraient-ils produit alors des Cheyne-Stokes véritables. Nous pourrions décrire une foule de mécanismes pour expliquer comment on doit comprendre la gradation successivement croissante et décroissante des mouvements respiratoires pendant la phase dyspnéique, aussi bien que les faits accessoires, tels que les spasmes, les contractures, la toux, les convulsions, les symptômes psychiques. Une fois lancée dans la voie des comparaisons, l'imagination a beau jeu. Il est temps d'arrêter son vol.

Revenons à la fausse dyspnée. Nous croyons avoir donné les raisons qui nous empêchent d'admettre qu'elle est le résultat d'une augmentation des besoins d'oxygène dans les tissus et d'une production plus grande de force par ces mêmes tissus. Si la comparaison que nous avons établie entre le cours d'eau et ce fait clinique est fondée, nous pouvons en déduire que, toutes les fois que nous nous trouvons en présence des deux phases du phénomène de Cheyne-Stokes qui constituent le cycle, il s'agit d'un obstacle interceptant d'une façon intermittente une partie

de la force respiratoire qui part des tissus pour se rendre à l'appareil automatique, alors qu'elle continue à être fournie par les tissus comme si cet obstacle n'existait pas. Nous ne chercherons pas à savoir quelle est la nature et le siège de l'obstacle qui vient quelquefois empêcher le passage du courant d'une façon intermittente. Rien ne nous défend, du reste, de supposer que ce courant, au lieu d'être périodiquement intercepté sur son passage par un mécanisme quelconque est, au contraire, modifié par ce qu'on appelle en *physique*, des *courants dérivés* agissant sur lui de façon à reproduire exactement le rythme du phénomène de Cheyne-Stokes. En nous servant de ces comparaisons, nous n'avons eu en vue que de montrer comment, *en se basant sur les lois physiques, on peut expliquer les intermittences et les accélérations périodiques d'une force dont l'intensité restant toujours constante et au-dessous de la normale lui permettent de produire des mouvements absolument identiques à ceux du phénomène de Cheyne-Stokes.* Notre théorie d'une part, et la logique d'autre part, nous ont imposé cette conclusion, car nous ne pouvions pas admettre que cette force subisse des variations d'intensité à sa propre source dans les tissus; nous avons démontré qu'elle est plus faible qu'à l'état normal et qu'elle reste invariable avant et après l'apparition du phénomène de Cheyne-Stokes.

Bien des névroses nous offrent des faits qui, en partie du moins, ont une très grande ressemblance avec ce côté clinique des phénomènes de Cheyne-Stokes (Troubles psychiques, des yeux, de la déglutition, convulsions, contractures, toux sans expectoration, etc.). Telles sont l'hystérie, l'éclampsie, l'épilepsie, etc.; nous en dirons autant de certains empoisonnements. Si les explications que nous avons données sont justes, ne jetteraient-elles pas un certain

jour sur ce chapitre si obscur et impénétrable de la pathologie ? La chose valait bien la peine qu'on s'y arrêtât un instant. La ressemblance, toujours à ce point de vue, du phénomène de Cheyne-Stokes avec l'urinémie, a même été déjà le sujet d'intéressantes monographies (Cuffer).

On peut nous faire remarquer qu'il aurait été peut-être plus simple de dire que le phénomène de Cheyne-Stokes est une névrose, au lieu de démontrer qu'il est produit par des troubles et lésions *dynamiques*. A cela nous objecterons que personne n'a jamais pénétré, personne ne pénétrera peut-être jamais le mécanisme des névroses. Nous connaissons, au contraire, ou nous croyons connaître avec détails, le mécanisme, le jeu de la force dont nous avons parlé. Cette force nous l'avons étudiée d'abord dans les cas les plus simples. Ceux-ci sont de deux ordres :

1° Elle fonctionne avec des tissus sains et dans toute son intensité, mais avec un outillage, une machine en partie défectueux ;

2° Elle fonctionne avec des tissus malades ; son intensité est affaiblie, étant au-dessous de la normale, mais elle possède un outillage parfait ou presque parfait.

Nous l'avons étudié ensuite dans des cas beaucoup plus complexes ; c'est-à-dire dans les mêmes cas que ci-dessus, auxquels est venu s'ajouter le phénomène de Cheyne-Stokes avec son cortège de symptômes protéiformes que nous avons mentionnés tant de fois. Ces derniers cas complexes nous ont montré que cette force était alors non seulement sujette aux troubles qui peuvent naître dans les tissus ou dans son outillage, mais qu'elle était aussi sujette à être interceptée ou dérivée plus ou moins complètement sur son trajet centrifuge. Si cette pathogénie est confirmée par la suite, il est dans la pathologie un très grand

nombre de cas analogues auxquels on pourrait appliquer logiquement le même mécanisme.

Ce chapitre est forcément incomplet. Nous ne voulons pas fatiguer l'attention de nos juges et de ceux qui nous feront l'honneur de nous lire avec des analogies et des spéculations théoriques. Nous avons rencontré sur notre chemin des difficultés considérables; il y avait des lacunes, des obstacles à chaque pas. Nous avons continué, malgré tout, pour aboutir à cette conclusion très courte et très simple :

En admettant une force constante dont l'intensité est invariable et au-dessous de la normale, on arrive à expliquer tous lès symptômes du phénomène de Cheyne-Stokes. Nous ne prétendons pas avoir tout dit. Il y a encore pour le phénomène de Cheyne-Stokes beaucoup de recherches à faire au lit du malade, beaucoup de sujets d'études pour le physicien, le physiologiste et le médecin. Nous n'avons fait que donner en quelques lignes notre théorie, voilà tout. Si elle explique tous les faits connus jusqu'ici mieux que n'ont pu le faire ses devancières, elle les aura bientôt remplacées; nul doute qu'elle ne soit détrônée à son tour, mais toutes les théories appelées à lui succéder dans la suite, non seulement devront expliquer tous les faits cliniques ci-dessus mentionnés, mieux encore qu'elle n'a pu le faire, mais un nombre bien plus grand encore de faits nouveaux que nous ignorons en ce moment et que l'avenir doit nous apprendre.

CHAPITRE V.

EXAMEN DES THÉORIES ANTÉRIEURES.

Examinons rapidement les théories pathogéniques antérieures à la nôtre en suivant comme d'habitude l'ordre chronologique. La plus ancienne est la théorie de Traube. Celui-ci commence par établir que, dans tous les cas où le phénomène est susceptible d'être observé, quelque différents qu'ils puissent être au point de vue de la nature de la lésion, il existe une condition fondamentale commune, une diminution dans l'irrigation artérielle de la moelle allongée. Il fait jouer un rôle prépondérant à la faiblesse du cœur dans ce mécanisme, car le muscle cardiaque doit également participer selon lui à la déchéance générale de l'organisme. La conséquence de ces troubles est nécessairement une nutrition imparfaite et, partant, une diminution d'excitabilité du centre respiratoire.

Ce dernier fait étant vrai n'a pas été ébranlé ; il restera toujours le fait fondamental du phénomène ; toutes les découvertes ultérieures, nous l'avons déjà montré, n'ont fait que modifier la manière de voir relativement au mécanisme par lequel se produit cette diminution d'excitabilité du centre respiratoire. La seule erreur qu'on ait aujourd'hui le droit de reprocher à Traube, c'est qu'il n'a nullement expliqué les phases et le rythme du phénomène de Cheyne-Stokes, comme il a prétendu l'avoir fait. Il faisait jouer un grand rôle à l'excitation produite par l'acide carbonique contenu dans le sang. Nous avons déjà vu qu'il n'en est rien ou presque rien. A cette

époque la physiologie admettait encore le rôle que Traube faisait jouer à l'acide carbonique. Cette théorie fut donc universellement acceptée. Sur ses entrefaites il s'était créé en Allemagne une nouvelle école que Traube lui-même, aussi grand clinicien qu'il était grand physiologiste, avait contribué à rendre prépondérante. Cette école montrait déjà une tendance funeste à subordonner la clinique à la biologie, l'observation à l'expérimentation; la clinique n'était plus qu'une succursale du laboratoire; une physiologie à peine ébauchée tranchait prématurément les problèmes les plus ardus de la pathologie. Un des apôtres de la nouvelle école à été Filehne. Il a le mérite d'avoir reproduit expérimentalement quelque chose qui ressemble beaucoup au phénomène de Cheyne-Stokes, en empoisonnant des lapins et des chiens. Mais il n'a pas reproduit les phases du vrai phénomène de Cheyne-Stokes. Or, c'était précisément ce qu'il fallait demander à l'expérimentation. Cuffer, en France, a adopté malheureusement les mêmes idées. Sa théorie relève des mêmes errements de la doctrine que nous venons de condamner. Elle ne s'appuie que sur quelques expériences caduques que la critique a démontrées entachées de bien des causes d'erreur. Elle a méconnu le fait fondamental déjà acquis à la science par les travaux de Traube. Elle a été conçue avec une étroitesse de vues vraiment regrettable. Les théories de Sokolow et Luchsinger et celle de Saloz, n'attachent aucune importance aux lésions intimes et presque toujours graves de tous les tissus. Ces lésions intimes forment, nous l'avons dit, le pivot de notre théorie. La preuve qu'ils n'attachent aucune importance à ces lésions, c'est qu'ils appliquent sans hésiter les lois des tissus absolument sains aux tissus les plus nettement pathologiques. *Ainsi ils admettent comme possible l'exagération momentanée de l'excita-*

bilité du centre respiratoire. Or, nous croyons avoir montré dans le chapitre IV, consacré à la physiologie pathologique, que cela n'est plus admissible dans l'état actuel de la science. Nous avons encore à examiner les travaux de Murri et de ses deux contradicteurs, Luciani et Fano.

Nous avons étudié ces théories en dernier lieu : 1° parce qu'elles sont les plus modernes (1883, 1884); 2° parce que nous comptions les reproduire ici très en détail et de cette façon augmenter avec un grand nombre d'*idées nouvelles* ce maigre chapitre que les idées puisées aux autres sources n'ont pas pu grossir. Nous avons été désappointé. Nous n'avons pas pu apprécier la valeur de leurs raisonnements trop profonds pour pouvoir être compris par nous. Il est juste cependant de dire que les membres de ce trio paraissent se comprendre parfaitement entre eux et même avec plusieurs physiologistes d'Outre-Rhin. Cela nous dispense de répéter ce que nous avons déjà dit à propos de Filehne et des autres fabricants de pseudo-Cheyne-Stokes. Il n'y a que les tracés très nombreux et très bien faits du travail de Murri avec les recherches cliniques qui nous ont paru dignes d'intérêt. En les étudiant on finit par se convaincre une fois de plus que l'étude clinique du phénomène de Cheyne-Stokes est loin d'être terminée. Voici maintenant un court abrégé des conclusions de son travail sur la pathogénie du phénomène de Cheyne-Stokes, que nous empruntons à un journal médical (1).

..... « Les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques l'ont amené à proposer la théorie suivante : le centre respiratoire doit son excitation à l'état veineux du sang. A l'état normal cette excitation ne porte que sur une partie de ce centre qui est la zone la plus sensible ; bien

(1) Gazzetta degli Ospitali, Milan, n 21, 23.

entendu lorsque le sang n'a pas encore acquis un degré extraordinaire de vénosité, car alors il peut exciter aussi les autres zones. Lorsque les besoins de la respiration l'exigent, ces zones nouvelles qui sont moins sensibles se trouvent excitées à leur tour et on voit alors des mouvements respiratoires plus amples et plus profonds,qui augmentent en raison des besoins de la respiration. Mais si la zone la plus sensible vient à être lésée, si elle perd le privilège d'être excitée par un sang qui n'a pas encore atteint un degré très élevé de vénosité, il arrivera que les mouvements respiratoires seront augmentés avec l'augmentation de la vénosité du sang et de plus les zones les moins sensibles viendront à être excitées à leur tour. Le résultat de ces fonctions exagérées c'est la dyspnée laquelle amènera une meilleure artérialisation du sang qui, perdant alors son pouvoir excitant sur le centre respiratoire amènera à son tour une diminution dans les mouvements respiratoires, jusqu'à ce que l'état veineux primitif vienne de nouveau à se produire. On verra ainsi périodiquement des pauses et des accélérations dans les mouvements respiratoires. Les zones du centre respiratoire qui, à l'état normal, n'entrent point en jeu à moins qu'il ne s'agisse de compenser une grande consommation d'oxygène, lorsqu'elles doivent suppléer aux fonctions de la zone la plus sensible qui est lésée, finissent par la remplacer et se charger des besoins de la respiration normale, c'est-à-dire que cet acte physiologique vient à être rempli, grâce à la compensation accomplie par des éléments qui, à l'état normal, ne fonctionnent pas. Cette théorie s'écarte en beaucoup de points de la théorie de Traube. La théorie que nous venons d'exposer donnait à la clinique cette déduction : toutes les fois que le phénomène de Cheyne-Stokes se présente, on est fondé à dire qu'il existe une lésion circonscrite ou diffuse, passagère ou permanente, dans le bulbe. »

Nous estimons qu'il est inutile d'insister davantage. Les idées que nous avons exposées au chapitre III, sur la physiologie normale et au chapitre Ier sur la valeur qu'on doit attacher à la découverte des *lésions anatomiques* du bulbe, expliquent suffisamment qu'avec des prémisses si différentes de celles de cet auteur, nous soyons arrivé à des conclusions totalement différentes des siennes. Une chose nous a cependant singulièrement frappé : cet auteur est forcé d'admettre deux centres, l'un ordinaire, l'autre extraordinaire, pour expliquer le phénomène de Cheyne-Stokes. En suivant les idées de Pflüger par une voie très différente et sans avoir la moindre connaissance des idées de Murri, nous avons été amené à en faire autant. La chose ne laisse pas que d'être assez curieuse. Mais voici qui est encore plus surprenant ! Cette nécessité des deux centres (car nous appelons centres ce qu'il appelle zones ordinaire et extraordinaire) ne se fait point sentir pour un physiologiste comme on pourrait s'y attendre, mais pour un clinicien, qui depuis longtemps est en controverse avec deux physiologistes dont il combat les idées.

CHAPITRE VI.

EXPÉRIMENTATION.

Nous devons avouer que quand nous avons abordé ce travail, nous avions l'idée bien arrêtée de nous faire une opinion, au moyen de recherches expérimentales et de sacrifier pour élucider la question, un nombre plus ou moins grand d'animaux. Nous avons été entraîné, on le voit, à

pousser ce travail, dans une toute autre direction. Nous sommes arrivé, à une théorie qui ne paraît pas devoir être de sitôt contrôlée par l'expérimentation. Nous n'avons pas voulu reproduire des pseudo-Cheyne-Stokes, cela a déjà été fait depuis longtemps et cependant la pathogénie du phénomène n'en est pas plus avancée pour cela. Disons-le hardiment, l'expérimentation dans l'état actuel de la sience ne peut même pas reproduire la plus simple, la plus franche des pneumonies aiguës. Quand à nous dévoiler les questions qui se rattachent aux phénomènes intimes des tissus ainsi qu'à combler les lacunes que nous avons signalées au cours de ce travail, répétons-le, il ne faut pas y songer dans l'état actuel de nos connaissances. Nous demandons par conséquent de bénéficier des expériences négatives de nos devanciers. Des hommes éminents, des hommes de talent ont perdu dans ces poursuites leur temps et leur crédit. Qu'elles servent au moins à affirmer notre théorie, laquelle en définitive condamne tous ces essais d'expérimentation dans l'espèce comme prématurés, défectueux et inutiles.

Notre travail est incomplet. Nous n'avons pas assez tiré parti de la doctrine que nous avons soutenue. Nous aurions pu élucider davantage certaines questions du plus haut intérêt, soulevées au cours de cette étude. Bien des fois nous nous sommes demandé si on ne pourrait pas donner à notre pathogénie du phénomène de Cheyne-Stokes une assise plus sûre que la théorie de la respiration normale que nous avons édifiée nous-même, sur les idées de Pflüger. Nous avons longtemps hésité à proposer cette nouvelle pathogénie du phénomène de Cheyne-Stokes qui ne repose pas en somme sur des données à l'abri de toute discussion. Mais nous espérions pouvoir présenter en

même temps quelques démonstrations directes venant confirmer les conclusions théoriques de ce travail. Voici la conclusion principale que ce dernier nous impose, et voici comment nous comptions vérifier sa valeur expérimentalement. Il fallait arriver à calculer le travail que le centre automatique ou si l'on veut les muscles respiratoires produisent dans l'unité de temps avant et après le phénomène de Cheyne-Stokes. Ce travail doit être constant et égal dans les deux cas. Il faut aussi que cette quantité de travail soit égale dans l'unité de temps à celle qu'on constate en *moyenne* pendant toute la durée du cycle, c'est-à-dire apnée et dyspnée ensemble. Cela confirmerait d'une part le fait que nous avons admis, à savoir : que la force est constante, qu'elle reste invariable avant et après le phénomène de Cheyne-Stokes aussi bien que pendant sa durée. Cela montrerait d'autre part que l'excitabilité du centre respiratoire n'augmente pas comme l'ont prétendu toutes les théories antérieures à la nôtre. La tâche n'est point facile. Une source d'erreurs nombreuses serait probablement la suivante. Le phénomène de Cheynes-Stokes est presque toujours accompagné de son cortège protéiforme de symptômes accessoires absorbant une partie du travail total. La grande rareté du phénomène de Cheyne-Stokes est une nouvelle difficulté aussi sérieuse que les autres. En résume, pour confirmer ou invalider notre théorie, il faudrait instituer deux séries d'investigations : 1° recherches au lit du malade ; 2° recherches expérimentales de contrôle. Quant aux recherches expérimentales, entendons-nous, il faudrait les faire dans le sens que nous avons indiqué. Nous avons tout à l'heure condamné cette expérimentation qui prétend reproduire d'emblée le phénomène de Cheyne-Stokes qui est un des phénomènes les plus complexes, comme nous l'avons démontré. Cette expérimentation est

condamnée d'avance à rester toujours stérile. Nous n'en voulons pour preuve que la plus fameuse entre toutes, l'expérience remarquable de Claude Bernard qui produisit le diabète du premier coup en piquant le plancher du quatrième ventricule. A-t-elle par hasard donné la clef de la pathogénie du diabète? Nullement. Donc pas d'expérimentation possible pour des cas aussi complexes. L'expérimentation ne devient fructueuse qu'autant que nous parvenons à nous placer dans des conditions aussi simples que possible. La recherche du travail avant, pendant et après notre phénomène nous parait être un probleme de cette nature. Il fallait commencer par l'étudier chez les malades qui le présentent dans toute sa pureté ; même dans ces conditions la tâche présenterait encore de très sérieuses difficultés. Ce serait un travail de longue haleine. En revanche, au lieu d'une simple théorie, on pourrait présenter des lois bien assises, susceptibles d'application à des faits d'un intérêt capital. Si la chose en vaut la peine il se trouvera bien un physiologiste de l'avenir, à la fois physicien, qui saura faire la moisson dont nous avons essayé de jeter les germes. Pour nous, le besoin de repos nous oblige à ajourner une tâche qui, loin d'avoir été un labeur, a été pour nous une source de plaisirs et d'émotions.

CONCLUSIONS.

1° Nous avons appliqué les idées de Pflüger à la pathologie et plus particulièrement à l'étude du phénomène de Cheyne-Stokes. Nous prétendons que, en *admettant une force constante dont l'intensité est invariable et au-dessous de la normale, on arrive à expliquer tous les symptômes du phénomène de Cheyne-Stokes.*

2° Nous avons placé la source de cette force dans les *tissus* et non pas dans l'oxygène ou l'acide carbonique du sang comme on l'a admis jusqu'ici. Nous avons établi un rapport de cause à effet entre cette force et l'oxygène des tissus : *a*) plus les tissus consomment d'oxygène, plus ils produisent de force et réciproquement ; *b*) la force est directement proportionnelle à la demande d'oxygène qui part des tissus. Le symptôme clinique de ces faits nous est donné par les mouvements respiratoires, facilement constatables par l'observation directe. Ces mouvements respiratoires, lorsqu'ils deviennent pathologiques, sont ou augmentés ou diminués. Dans le premier cas, on a la *fièvre*, dans le second cas, on a ce que Traube appelle la *diminution de l'excitabilité du centre respiratoire.* Nous avons essayé de donner à l'expression de Traube une signification plus précise.

3° A l'instar de Pflüger, pour la physiologie, nous avons été obligé d'admettre pour la pathologie un pouvoir régulateur de l'apport de l'oxygène et de la production de la force. Ce pouvoir, nous l'avons localisé dans quelques cellules nerveuses et nous l'avons très nettement et très catégoriquement distingué du rôle des cellules nerveuses qu

forment *nœud vital de* le *Flourens.* Ce dernier n'est point influencé directement par les besoins variables des tissus. Au contraire, il obéit en partie au sang, il est soumis à l'influence de la circulation ; il n'agit qu'au moyen de réflexes et d'une façon invariablement uniforme ; il ne peut pas varier dans son fonctionnement. Il agit ou il n'agit pas ; s'il agit, nous savons d'avance comment il agira : c'est une machine, un outillage automatique, il ne possède pas en propre la force dont toute machine a besoin pour fonctionner. Lorsqu'il fonctionne, il reçoit cette force du pouvoir régularisateur qui la doit à son tour aux tissus. Nous avons appelé ce pouvoir régularisateur le *centre des tissus.* Nous avons nommé son inférieur, son subordonné, le centre *automatique.*

4° Il restait à nous demander qu'elles étaient les maladies de ces centres. Nous avons montré d'abord deux groupes cliniques de maladies sur lesquelles venait quelquefois, pas toujours, se greffer le phénomène de Cheyne-Stokes. Ces deux groupes évoluent différemment, l'un aboutit fatalement à la mort, l'autre n'aboutit pas fatalement à la mort. Lorsque le phénomène de Cheyne-Stokes apparaît, ces deux groupes présentent absolument les mêmes symptômes cliniques. Mais tandis que dans le groupe nécessairement mortel, tous les tissus sont indistinctement atteints, dans l'autre groupe qui n'est pas nécessairement mortel, il n'y a d'atteint que les quelques cellules du centre des tissus, le reste des tissus étant sain ou presque sain. Dans le premier groupe il ne saurait être question ni de compensation (suppléance fonctiontionnelle), ni de guérison ; la force est épuisée à sa propre source, l'arbre est malade dans ses racines. Dans le second groupe, au contraire, la compensation (suppléance fonctionnelle) peut se faire et le malade peut guérir. Ici il

n'y a de malade que le centre des tissus ; le reste est sain ou presque sain.

Ces vues d'ailleurs sont confirmées par la clinique.

Voilà pour la pathologie du centre des tissus lorsque, à la suite d'une *lésion fonctionnelle*, ce dernier ne peut plus regulariser ni l'oxygène ni la force et que l'un et l'autre tombent au-dessous de la normale, c'est-à-dire que ce centre est malade par *défaut de travail*, les tissus étant supposés sains, ou presque sains.

Nous n'avons pas envisagé le cas dans lequel il est malade par *excès de travail* (fièvre). Nous n'avons pas non plus envisagé le cas dans lequel le centre automatique, lui aussi, serait malade *primitivement* ; cela ne regarde pas l'étude du phénomène de Cheyne-Stokes.

Mais rien n'empêche que le centre automatique devienne malade *secondairement*, ce qui du reste n'a pas grand intérêt au point de vue qui nous occupe. Cela arrive cependant, cela doit arriver nécessairement au moment où le phénomène de Cheyne-Stokes se produit. Nous l'avons vu, il nous a permis d'expliquer ainsi les modifications du pouls, des pupilles, la dépression de la grande fontanelle, etc., etc.

5° Il ne nous restait plus qu'à expliquer la dyspnée (cycle) et tout le cortège protéiforme des symptômes accessoires du phénomène de Cheyne-Stokes, c'est-à-dire les cas plus complexes que vous avons abordés à la fin de cette étude.

6° Quant à cette dyspnée, nous croyons avoir démontré qu'elle n'est point la dyspnée dont nous avons donné la définition (page 39, 43, 44). Nous l'avons appelée *fausse dyspnée*. Nous avons essayé de l'expliquer au moyen des troubles fonctionnels de la même force que nous connaissons dejà. Nous avons dit que, dans le cas particulier,

cette force n'était plus atteinte ni à sa source, ni au niveau du centre des tissus, mais qu'elle était au contraire uniquement interceptée ou dérivée sur son trajet vers le nœud vital (centre automatique), ou si l'on veut vers les muscles respiratoires. Nous ne reviendrons pas sur les considérations par lesquelles nous avons motivé notre manière de voir.

Qu'il nous suffise de dire que cette conclusion découle logiquement de nos prémisses. Si elles sont fondées il en résulte que tous nos devanciers indistinctement se sont trompés, qu'ils ont mal observé, qu'ils ont été victimes de leurs sens, qu'ils ont pris pour une dyspnée vraie, cette dyspnée trompeuse que nous avons appelée *fausse dyspnée*.

7° Avec la notion que la force est interceptée ou dérivée d'une façon périodiquement intermittente, et en tenant compte du principe de l'équivalence des forces, on peut expliquer le cycle (apnée et dyspnée), le cortège des symptômes accessoires, etc., etc. On peut enfin en déduire les éléments d'une contre-épreuve expérimentale de notre théorie en calculant le travail accompli par la force en question.

C'est à ce point que nous avons interrompu notre travail. S'il fait fortune, il le devra à la vérité dont il a cherché à s'inspirer ; s'il ne trouve pas faveur auprès des observateurs et des physiologistes, il ira grossir le nombre incalculable des théories stériles condamnées à moisir sous la poussière des bibliothèques.

LISTE CHRONOLOGIQUE

de 40 publications diverses contenant des observations, thèses ou monographies sur le phénomène de C.-S.

---

1. 1816 Cheyne. — Dublin Hospital Rep., II, p. 217.
2. 1854 Stokes. — Traité des maladies du cœur, etc. En anglais, p. 267 (trad. par Sénac, 1864).
3. 1869-74 Traube. — Berliner klin. Woch.
4. 1869 Mader. — Wiener med. Woch., nos 87-88.
5. 1871-78 Traube. — Gesamm. Abhandl., II, p. 882 ; III, p. 103.
6. 1873 Filehne. — Berl. klin. Woch., nos 13-14.
7. 1873 Bernheim. — Gazette hebdom. de méd. et de chir., nos 20, 28, 31.
8. 1874 Filehne. — Ueber d. C.-S'sche, etc. Habilitations schrift. A. f. exper. Patholog., X, p. 442 ; XI, p. 45.
9. 1874 Remsen. — Dublin Journal of med. sciences, p. 519-522.
10. 1847 Hœpffner. — Gazette médicale de Strasbourg. Affections cérébrales, etc.
11. 1875 Huttenbrenner. — Das C.-S'sche Resp. phän., etc. Jahrb. f. Kinderheilk., 15 mai.
12. 1875 Hazard. — Saint-Louis Clinical Record., vol. II, p. 54.
13. 1876 Pepper. — Philadelphia Medical Times, vol. VI, p. 410-20.
14. 1876-77 Ross. — Canada medical and Surgical Journal, vol. V p. 544.
15. 1876 Biot. — Contributions à l'étude, etc. Lyon.
16. 1877 Andrews. — Lancet. Case of typhoïd fever, vol. I, p. 385-87.
17. 1877 Broadbent. — Lancet. Case of cerebral Hemorrhagie, vol. I, p. 307-309.
18. 1877 Collary. — Lancet. Case of, etc., in Apoplexy, vol. I, p. 368 ; vol. II, p. 238.
19. 18— Edes. — Boston Medical and Surgical Journal, v. CI, p. 754.

20. 1877 Ch. Robin. — Journal d'anat. et de physiol., n° 6.
21. 1877 François Franck. — Journal d'anat. et de physiol. de Ch. Robin.
22. 1877 J. Hein. — Ueb. d. C.-S'schen, etc. Wiener med. Woch., nos 14, 15.
23. 1877 Sacchi. — Riv. clin. de Bologna, analysé dans Revue de Hayem, t. XII, fasc. 2, p. 547.
24. 1878 Cuffer. — Altérations du sang dans l'urémie, etc. Paris, J.-B. Baillière et F.
25. 1878 Biot. — Etude clinique et expérimentale, etc. Paris, J.-B. Baillière et F.
26. 1878 Mickle. — British medical Journal, vol. II, p. 308-312.
27. 1878 Ottilic. — Transactions of the Wisconsin med. Society, vol. XII, p. 66-71.
28. 1879 Luciani (L.). — Del fenomeno di Cheyne-Stokes. Florence.
29. 1880 O'Neale. — Lancet, vol. II, p. 691.
30. 1880 O. Rosenbach. — Zur Lehre vom C.-S'schen, etc. Zeitschrift f. Klin. Med. B. I, H. 3.
31. 1880 A. Sokolow und B. Luchsinger. — Zur Lehre v. d. C.-S'schen Phä. A. f. Gesamm. Physiol., p. 283.
32. 1880 Blaise et Brousse. — Montpellier médical, avril.
33. 1880 Löwitt. — Prager med. Woch., n° 47 et suivants, nos 87, 88.
34. 1881 Index Catalogue of the Library of the Surgeons general Office. U. S. Army. Washington. (Il contient 60 à 70 observations sur le phén. de C.-S.)
35. 1881 Saloz. — Contribution à l'étude, etc. Genève. Charles Schuchardt.
36. 1882 Langer. — Wiener med. Woch., nos 40-41.
37. 1883 Murri. — Sulla patogenesi, etc. Riv. clin. di Bologna. Année XXII, octobre et novembre.
38. 1883 Fano. — Journal médical « Lo Sperimentale », fasc. 6, 7. Florence.
39. 1884 Fano. — Lo Sperimentale. Février. Florence.
40. 18— Schmidts. — Jahrb. d. Gesammten med., vol. 170, 173, 175, 178, 179, 180, 181.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Description et structure de l'appareil respiratoire.

Physiologie. — Rôle de la bile dans la digestion.

Physique. — Appareil dioptrique de l'œil.

Chimie. — Le fer et ses composés.

Histoire naturelle. — Des helminthes qui habitent le corps de l'homme.

Pathologie externe. — Des tumeurs blanches en général.

Pathologie interne. — De l'hémorrhagie cérébrale.

Pathologie générale. — Des vertiges.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions valvulaires du cœur.

Médecine opératoire. — De l'opération du strabisme.

Pharmacologie. — Des composés de l'arsenic.

Thérapeutique. — Des diverses voies d'absorption des médicaments.

Hygiène. — Des différents procédés de chauffage.

Médecine légale. — De l'avortement.

Accouchements. — Des taches de la peau causées par la grossesse.

Vu par le président de la thèse,
VULPIAN.

Vu, bon et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.